



Naturalis

Repositorio Institucional
<http://naturalis.fcnym.unlp.edu.ar>

Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Naturales y Museo



Detección y diagnóstico de patologías en restos óseos humanos : Aproximación epidemiológica a una muestra documentada

Plischuk, Marcos

Doctor en Ciencias Naturales

Dirección: Salceda, Susana Alicia

Co-dirección: González, Pedro Horacio

Facultad de Ciencias Naturales y Museo
2012

Acceso en:

<http://naturalis.fcnym.unlp.edu.ar/id/20120417001217>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional



Naturalis

Repositorio Institucional
FCNyM - UNLP

“Detección y diagnóstico de patologías en
restos óseos humanos:
Aproximación epidemiológica a una muestra
documentada”

Tesis Doctoral

Doctorando: Lic. Marcos Plischuk

Director: Dra. Susana Alicia Salceda

Codirector: Dr. Pedro Horacio González

La Plata, Marzo 2012

Facultad de Ciencias Naturales y Museo

Universidad Nacional de La Plata

A Vale

Agradecimientos

En primer lugar a mi Directora, Dra. Susana Salceda, por guiarme con dedicación, paciencia y afecto en los primeros pasos de mi vida como investigador. A mi Co-Director, Dr. Pedro Gonzalez, quien en momentos de una gran pérdida aceptó codirigir este trabajo, tarea que desempeñó con mucha paciencia soportando mis necesidades de último momento.

A la Directora del Proyecto *“Análisis macro y microscópico de restos óseos humanos. Aportes a la investigación Forense y Antropológica”*, Dra. Ana María Inda, por su apoyo incondicional, tanto en lo personal como en lo académico.

Un especial agradecimiento al Dr. Martín Laguens quien acompañó en los inicios este proyecto. Su palabra orientadora, su criterioso y fundado asesoramiento y, sobre todo, su calidad humana, guiaron mi quehacer en el primer tramo de este trabajo.

Al personal del Cementerio Municipal La Plata, sin cuya desinteresada labor este proyecto no hubiese sido posible.

Al Sr. Decano de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP), Dr. Jorge Martínez por facilitar en todo momento la realización de nuestro trabajo. A la Profesora Titular de la Cátedra de Citología, Histología y Embriología “A” (FCM-UNLP), Dra. Ana Lía Errecalde, por haberme brindado un espacio de trabajo en dicha Cátedra. Al personal que allí se desempeña, especialmente a Laura, Marcela y Cecilia, mis “JTP”, por haberme ayudado de infinitas formas en estos cinco años. A María Elena Gómez, por colaborar de manera voluntaria y sumamente eficiente en la edición final del manuscrito.

Al Lic. Horacio Calandra y todo su grupo de trabajo por el permanente apoyo. Al Dr. Guillermo Prat y al Dr. David Costi por su respaldo en la primera etapa de este proyecto. A la Od. Roxana Basal por su paciencia en nuestras charlas sobre patologías orales. Al Téc. Rad. Eric D’Ovideo por su colaboración en la toma e interpretación de

imágenes radiológicas. Al Méd. Pablo Scarpinelli por su ayuda en el análisis traumatológico. A la Lic. Olga Flores por la información brindada respecto a la historia del Cementerio de La Plata.

Al jurado evaluador de este trabajo, por sus valiosos aportes.

Al “Paminclub”, punto de encuentro para los que tenemos este “defecto” de querer saber que enfermedades tenían nuestros antepasados, especialmente a Florencia Gordón por su constante ayuda vía MSN.

A Juan Muñoz y los alumnos de la FCNyM que colaboraron en el procesado del material desde 2005 hasta la fecha.

Agradezco enormemente a Rocío y Bárbara, en primer lugar por ser grandes amigas y, además, excelentes compañeras de trabajo. En especial durante este último año supieron brindarme apoyo, críticas, aliento y consejos, siempre con afecto y buen humor.

Al Prof. Osvaldo Di Santo, quien desarrolló en mí el deseo de conocer la historia humana.

A Angie, Anita, Juli, Guille y Mariano, que siempre están. Lejos, cerca, en forma real o virtual, siempre están.

A la familia Sánchez-Romero por hacerme sentir uno más desde el primer día. A la familia Lenoier que me acompaña desde siempre.

A mi papás, por brindarme su amor y apoyo incondicional, por haberme hecho ver las bondades de la lectura constante, y por darme siempre la posibilidad de elegir.

A Santi, por llevarme por primera vez a lo que sería mi Facultad... para una fiesta de Vertebrados!!!! A Ale, por esas charlas de discusión “antropólogo vs. empresas multinacionales”, “fútbol resultadista vs. fútbol lírico” y tantas otras. A ambos y a Moni y Vale por estar siempre conmigo.

A mis hermosos sobrinos Claru y Manu, que me hacen dar ganas de tener un hijo.

A Vale, la mujer de mi vida, y por la que cada día trato de ser mejor persona.

Indice General

Agradecimientos	iv
Indice	
de Figuras en el texto	x
de Gráficos en el texto	xii
de Tablas en el texto	xiv
Resumen	1
Abstract	4
1- Introducción	8
1.1- Objetivos e hipótesis del trabajo	11
1.1.1- Objetivo general	11
1.1.2- Objetivos específicos	11
1.1.3- Hipótesis generales	11
1.2- Antecedentes y Marco Teórico de Referencia	12
1.2.1- Definición e historia de la paleopatología	12
1.2.2- ¿Cómo hacer paleopatología?	15
Paleodiagnóstico	18
Las piezas dentarias	19
Técnicas complementarias	21
1.2.3- ¿Es posible realizar estudios epidemiológicos	
a partir de una muestra esquelética?	22
Conceptos básicos sobre epidemiología y	
paleoepidemiología	22
Modelos epidemiológicos	25
La representatividad de las muestras	29

1.3- Las Colecciones Osteológicas Documentadas y su aporte a la paleopatología	36
1.3.1- Las Colecciones Osteológicas	36
Documentación	39
Sesgos muestrales	40
Cronología de las series osteológicas	41
La Colección Lambre	42
1.4- La Ciudad de La Plata	44
1.4.1- Historia y demografía	44
1.4.2. El Cementerio de la Ciudad de La Plata (CMLP)	45
1.5- Aspectos éticos y legales	48
 2-Material y Métodos	 56
2.1- Descripción de la Muestra	57
2.1.1- Procedencia y obtención	57
2.1.2- Acondicionamiento	57
2.1.3- Características de la Colección Lambre	58
2.1.4- Selección y características de la muestra	59
2.2- Histofisiología y patología del sistema esquelético	63
2.2.1- Consideraciones básicas sobre histofisiología	63
2.2.2- Consideraciones básicas sobre patología	67
2.3- Análisis del material	70
2.3.1- Análisis descriptivo	70
2.3.2- Análisis etiológico	71
I- Patologías congénitas	72
II- Patologías adquiridas	75
- Osteoarticulares	75
- Traumas	82
- Metabólicas	88

- Infecciosas	95
- Neoplasias	99
III- Cavidad oral	103
IV- Intervenciones terapéuticas	111
Análisis radiológico	112
2.3.3- Análisis estadístico	112
- Análisis muestral	112
- Análisis comparativo	114
 3- Resultados	 115
3.1- Estado de preservación del material	116
3.2- Análisis demográfico	117
3.3- Análisis del material	119
3.3.1- Patologías congénitas	121
3.3.2- Patologías adquiridas	124
- Osteoarticulares	124
- Traumas	139
- Metabólicas	152
- Infecciosas	155
- Neoplasias	155
3.3.3- Cavidad oral	157
3.3.4- Intervenciones terapéuticas	162
 4- Discusión	 167
4.1- Composición demográfica	168
4.2- Perfil osteopatológico de la muestra: Su relación con el contexto socio-histórico	170
4.2.1- Patologías congénitas	170
4.2.2- Patologías adquiridas	176

4.2.3- Patologías orales	198
4.3- Contrastación de hipótesis y situación epidemiológica actual en relación con las mismas	206
4.3.1- Hipótesis 1	207
4.3.2- Hipótesis 2	209
5- Consideraciones Finales	213
5.1- Conclusiones generales	214
5.1.1- Aportes al conocimiento de poblaciones contemporáneas	215
5.1.2- Aportes a la paleopatología	216
5.1.3- Perspectivas	217
6- Bibliografía Citada	220
Apéndices	253
I. Ordenanza Municipal 7638/90	254
II. Ordenanza Municipal 9471/02	263
III. Acuerdo de Cooperación entre Facultad de Ciencias Médicas y Facultad de Ciencias Naturales y Museo (UNLP)	264
IV. Declaración de Helsinki	266
V. Declaración de la Asociación de Antropología Biológica Argentina	271
Tablas anexas	272
I. Información documental de la muestra analizada	273
II. Individuos analizados radiológicamente	276
III. Masa corporal de los individuos analizados	277
IV. Patologías orales halladas en la muestra	279

Índice de Figuras

1.1- Ubicación del CMLP	46
1.2- Construcción del CMLP	46
1.3- Entrada principal del CMLP	46
1.4- Plano original del CMLP	47
2.1- Bolsas conteniendo esqueletos individualizados	58
2.2- Disposición actual de individuos adultos de la Colección Lambre	58
2.3- Características histológicas de hueso inmaduro y maduro	64
2.4- Características histológicas del hueso esponjoso	65
2.5- Características histológicas del hueso compacto	65
2.6- Unidad de Remodelación Ósea	66
2.7- Estructura general de una pieza dentaria	67
2.8- Áreas articulares para evaluación de osteoartritis (OA)	78
2.9- Segmentación vertebral para el análisis de nódulos de Schmörl (NS)	82
2.10- Estimación del índice corticometafisario (ICM)	93
2.11- Esquema de la dentición permanente	104
3.1- CMLP.O23. Espina bífida	123
3.2- CMLP.O25. Espina bífida	123
3.3- CMLP.O38. Coalición calcáneo- -escafoidea	123
3.4- CMLP.O60. Occipitalización del atlas	123
3.5- CMLP.O124. OA acromio-clavicular	129
3.6- CMLP.O123. OA en vértebras cervicales	129
3.7- CMLP.O.124. OA gleno-humeral	130
3.8- CMLP.O7. OA en cabeza femoral	130
3.9- CMLP.O116. NS en cara ventral	135
3.10- CMLP.O10. Espondilitis anquilosante	135
3.11- CMLP.O81. Espondilitis anquilosante	135
3.12- CMLP.O60. DISH afectando T4-T11	138
3.13- CMLP.O122. DISH afectando T6-T11	138

3.14- CMLP.O138. Fracturas costales	148
3.15- CMLP.O138. Imagen radiológica de fractura costal	148
3.16- CMLP.O47. Espondilolisis en 4º vértebra lumbar	148
3.17- CMLP.O137. Aplastamiento vertebral	148
3.18- CMLP.O47. Fractura clavicular	148
3.19- CMLP.O137. Fractura pélvica	148
3.20- CMLP.O66. Fractura distal de radio	149
3.21- CMLP.O66 Imagen radiológica de fractura distal de radio	149
3.22- CMLP. O40. Fractura de cuello y acetábulo. Ambos reemplazados por prótesis	149
3.23- CMLP.O47. Fractura distal de tibia y fibula	149
3.24- CMLP.O47. Imagen radiológica fractura distal de tibia y fibula	149
3.25- CMLP.O66. Clavo-placa por fractura de cuello femoral	150
3.26- CMLP.O83. Fractura de metatarsianos	150
3.27- CMLP.O88. Fractura de diáfisis femoral	150
3.28- CMLP.O88. Imagen radiológica de fractura de diáfisis femoral	150
3.29- CMLP.O95. Fractura de tibia y fibula	151
3.30- CMLP.O120. Aplastamiento del 5º metatarsiano izquierdo.	151
3.31- CMLP.O81. Trabéculas analizadas para la estimación del índice de Singh	156
3.32- CMLP.O103. Infección epífisis proximal del fémur	156
3.33- CMLP.O146. Ubicación del osteoma frontal y vista en detalle del mismo	156
3.34- CMLP.O138. Reabsorción total y acero quirúrgico en la mandíbula	161
3.35- CMLP.O 90. Caries mesial	161
3.36- CMLP.O88. Absceso periapical	161
3.37- CMLP.O54. Prótesis tipo Thompson de cabeza femoral	165
3.38- CMLP.O46. Craneotomía en parietal izquierdo	165
3.39- CMLP.O48. Alambres quirúrgicos trasesternales	165
3.40- CMLP.O17. Grapas en epífisis distal femoral	165
3.41- CMLP.O60. Aserrado craneal completo por autopsia	166
3.42- CMLP.O102. Aserrado craneal parcial por autopsia	166
4.1- Desarrollo vertebral y de musculatura asociada	172
4.2- Interacción entre factores de riesgo y osteoartritis	172

Índice de Gráficos

1.1- Comparación de la mortalidad según rangos de edad entre la Colección Lambre y la Provincia de Buenos Aires para el año 1995	41
2.1- Distribución sexual de la muestra analizada	60
2.2- Promedio de edad de muerte de la muestra	60
2.3- Nacionalidad de individuos analizados	61
2.4- Número de individuos analizados agrupados según década de fallecimiento	61
2.5- Causas de muerte de los individuos que conforman la muestra	61
3.1- Cantidad de individuos fallecidos para cada rango etario	118
3.2- Riesgo de muerte estimado para cada rango etario	118
3.3- Porcentaje de individuos que presentaron al menos una condición patológica	119
3.4- Distribución porcentual por tipo de patologías	121
3.5- Edad de individuos afectados por una patología de tipo congénita	121
3.6- Porcentaje de individuos con lesiones osteoarticulares	124
3.7- Porcentaje de individuos con lesiones atribuibles a osteoartritis	126
3.8- Porcentaje de individuos según el área articular afectada por osteoartritis	127
3.9- Porcentaje de individuos de sexo femenino según el área articular afectada por osteoartritis	128
3.10- Porcentaje de individuos de sexo masculino según el área articular afectada por osteoartritis	128
3.11- Correlación entre la edad y el número de áreas articulares afectadas	129
3.12- Porcentaje de individuos con nódulos de Schmörl hallados en la muestra según sexo	131
3.13- Porcentaje de individuos de sexo femenino con nódulos de Schmörl según rango de edad	131
3.14- Porcentaje de individuos de sexo masculino con nódulos de Schmörl según rango de edad	131
3.15- Porcentaje de vértebras afectadas por nódulos de Schmörl	132

3.16- Porcentaje de vértebras afectadas por nódulos de Schmörl en individuos de sexo masculino y femenino	132
3.17- Porcentaje para cada grado de severidad en la totalidad de nódulos de Schmörl	133
3.18- Porcentaje de la cara vertebral afectada por nódulos de Schmörl	133
3.19- Distribución de las zonas afectadas por nódulos de Schmörl expresada en porcentajes	134
3.20- Porcentaje de individuos con DISH hallados en la muestra según sexo	136
3.21- Porcentaje de vértebras anquilosadas en individuos con DISH	137
3.22- Porcentaje de individuos con lesiones traumáticas	139
3.23- Frecuencia relativa de huesos traumatizados	140
3.24- Frecuencia relativa de huesos traumatizados en individuos de sexo femenino	140
3.25- Frecuencia relativa de huesos traumatizados en individuos de sexo masculino	140
3.26- Porcentaje de individuos con fracturas osteoporóticas según rango de edad	152
3.27- Porcentaje de individuos de sexo Femenino con fracturas osteoporóticas según rango de edad	152
3.28- Porcentaje de individuos de sexo masculino con fracturas osteoporóticas según rango de edad	153
3.29- Frecuencia relativa de huesos con fracturas osteoporóticas	153
3.30- Frecuencia relativa de huesos con fracturas osteoporóticas en individuos de sexo femenino	153
3.31- Frecuencia relativa de huesos con fracturas osteoporóticas en individuos de sexo masculino	154
3.32- Porcentaje de individuos de acuerdo a la fase de pérdida de densidad mineral ósea según método de Singh	155
3.33- Cantidad de piezas afectadas por periodontitis de acuerdo al maxilar y tipo de pieza dentaria	157
3.34- Cantidad de piezas afectadas por dehiscencias de acuerdo al maxilar y tipo de pieza dentaria	157

3.35- Cantidad de piezas afectadas por fenestraciones de acuerdo al maxilar y tipo de pieza dentaria	157
4.1- Aumento de la expectativa de vida a los 20-24,9 años en los últimos 10.000 años.	168

Índice de Tablas

2.1- Clases de osteoporosis	92
3.1- Tabla de vida	117
3.2- Porcentaje de afectados por patologías según rango de edad	120
3.3- Casos de patologías congénitas detectadas en la muestra	121
3.4- Porcentaje de individuos con lesiones osteoarticulares según sexo y rango de edad	125
3.5- Porcentaje de individuos con osteoartritis según sexo y rango de edad	127
3.6- Porcentaje de vértebras afectadas por nódulos de Schmörl	133
3.7- Porcentaje de individuos con lesiones traumáticas según rango de edad	140
3.8- Traumas en cuerpos vertebrales detectados en la muestra	143
3.9- Individuos con lesiones cariogénicas halladas en la muestra	159
3.10- Individuos con abscesos hallados en la muestra	159
3.11- Individuos con cálculos hallados en la muestra	160
4.1- Expectativas de vida a las 20-24,9 años para diversos períodos cronológicos	169
4.2- Fracturas en individuos adultos ordenadas por frecuencia de aparición	187

Resumen

El análisis de restos esqueléticos humanos permite el conocimiento de características de la vida de las poblaciones que vivieron en el pasado. Debido a su estructura el sistema esquelético es el más resistente de los componentes del cuerpo humano, por lo cual ofrece el registro más perdurable de la existencia de un individuo (White y Folkens, 2005). La información generada a partir de su estudio refiere tanto a aquellas propias de cada persona en particular como a los rasgos que caracterizan al grupo poblacional del cual aquella formaba parte.

El aspecto de la osteología humana referido a las enfermedades y traumas sufridos por individuos y poblaciones pasadas denominado paleopatología es abordado en el presente trabajo. En este sentido la presente investigación se sustenta teóricamente en los postulados de la evolución ontogenética y en los procesos de adaptación derivados a los que las poblaciones humanas están sujetas en todo tiempo y espacio. En este marco, y desarrollando una línea específica, se plantea el análisis osteopatológico como una vía de abordaje que permite comprender las enfermedades no ya en contraposición a nociones de “salud” o “normalidad”, sino como procesos de ajuste fenotípico en relación a factores ambientales (Mendonça de Souza, 1999). Este enfoque adaptativo inexorablemente toma al hombre como entidad biocultural, puesto que a los mecanismos biológicos se agrega la toma de decisiones culturales que actúan mediando, ajustando y compensando, cuando no creando, las diversas condiciones de modificación fisiológica.

En términos generales se registra una carencia de estudios enfocados en el análisis esquelético sucesivo de la salud colectiva de poblaciones históricas o contemporáneas. Respondiendo a esta problemática, y en consonancia con programas de investigación similares en el resto del mundo, es que se propuso indagar sobre patrones de enfermedad en una población contemporánea a partir del análisis de sus restos esqueléticos.

Nuestro objetivo principal fue realizar una aproximación paleoepidemiológica a una muestra esquelética documentada, atendiendo la variabilidad de patologías existentes, y su relación con datos documentales relevados y con el contexto socio-histórico del cual proviene la misma.

Los 100 esqueletos que componen la muestra pertenecen a la Colección Osteológica Profesor Doctor Rómulo Lambre, integrada a partir de restos no reclamados cedidos por el Cementerio Municipal de la Ciudad de La Plata (CMLP) a la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP) en el marco de la Ordenanza Municipal 9471/02 (Desántolo *et al.*, 2007). A partir de la información recabada en las Actas del CMLP observamos que de los 100 individuos, 67 pertenecen al sexo masculino y 33 al femenino. Las edades de muerte abarcan desde los 22 a los 101 años, con un promedio general de 68,59 años, siendo de 66,22 años para el sexo masculino y de 73,39 para el sexo femenino.

La primera etapa para poder arribar a un diagnóstico etiológico de la lesión fue proceder a su *análisis morfológico* describiendo minuciosamente cada lesión ósea. Se relevaron en forma escrita, esquemática y fotográfica los distintos tipos de expresiones patológicas determinándose, además, que partes del hueso se veían involucradas. Por último se realizó un enfoque sistémico para cada esqueleto con el fin de contextualizar y relacionar las distintas expresiones patológicas de un mismo individuo. En una etapa posterior se realizó el *análisis etiológico* con el fin de adscribir las distintas lesiones óseas a los procesos patológicos causantes. Si bien cada condición patológica es única, para establecer un marco de investigación y discusión se las clasificó según la manera de afección al sistema esquelético (Mays, 1998).

Los resultados alcanzados mostraron una alta frecuencia de individuos con patologías en su sistema esquelético alcanzando un 94%. Las patologías osteoarticulares como osteoartritis y hernias discales fueron las que presentaron una mayor prevalencia (81% y 27% respectivamente). La mayor parte de los traumas observados fueron fracturas osteoporóticas, situación compatible con la disminución de densidad mineral ósea estimada a partir de métodos radiológicos. Sólo fue hallado un caso de infección ósea, relacionado a una intervención quirúrgica. La escasa representación de patologías neoplásicas y congénitas registradas es coincidente con las prevalencias halladas en poblaciones contemporáneas. Dentro de las enfermedades que afectan la cavidad oral sobresalió la presencia de periodontitis, seguida por la formación de procesos cariogénicos. Al mismo tiempo resultaron de poca relevancia los abscesos, cálculos y líneas de hipoplasia. Por último se registraron 23 individuos con intervenciones terapéuticas, las cuales abarcaron prótesis, dentales y coxofemorales, craneotomías y aceros quirúrgicos postoperatorios.

Las patologías observadas en la muestra se relacionan con un proceso que adquiere rasgos particulares en el caso de nuestra especie, aunque exista como parte del ciclo vital de cualquier organismo: el envejecimiento. El mismo también pudo haber sido responsable del ocultamiento de aquellas diferencias provocadas por otros factores de riesgo, como el sexo o actividades laborales, homogeneizando la muestra, representando osteopatológicamente la situación de un segmento poblacional determinado. Así mismo la ausencia de lesiones infecciosas se debería al uso de terapias antibióticas, conjuntamente a medidas de higiene y salubridad características de una población urbana del siglo XX.

Dado que afortunadamente numerosos colegas comparten la idea del gran potencial de las Colecciones documentadas, creemos imprescindible la comparación de resultados obtenidos a partir del análisis de series similares integradas en nuestro país y la región, como así también el contacto periódico y la labor conjunta entre los grupos de investigación a cargo de las mismas.

Para finalizar sostenemos que, junto con un mayor número de excavaciones, un continuo refinamiento en el trabajo de campo y la aplicación de nuevas técnicas de laboratorio, la integración de Colecciones Osteológicas documentadas es una herramienta que contribuye al desarrollo de modelos para ser aplicados a cualquier tipo de muestra osteológica en una multiplicidad de investigaciones.

Abstract

The analysis of human skeletal remains allows the knowledge of characteristics of the life of people who lived in the past. Due to its structure the skeletal system is the most resistant component of the human body, which offers the most enduring record of the existence of an individual (White and Folkens, 2005). The information originated from their study refers to both individual characteristics of each population and the group of which this was part of.

The aspect of human osteology referred to diseases and traumas suffered by individuals and past populations is called paleopathology, which is addressed in this paper. In this sense the present study is based theoretically on the principles of ontogenetic evolution and in the adaptation processes derived from which the human populations are exposed to at all time and space. In this framework, and developing a specific line, the osteopathologic analysis is seen as an investigation that allows understanding the diseases not in opposition to notions of "health" or "normal," but as phenotypic adjustment processes in relation to environmental factors (Mendonça de Souza, 1999). This approach of adaptation inexorably considers the man as a bio-cultural entity, since the biological mechanisms add the cultural decision making which acts as mediator, adjustment and compensation, and sometimes creating, the various conditions of modified physiologies.

Overall there is a lack of studies focusing on the consecutive skeletal analysis of collective health of historical or contemporary populations. As a response to this problem, and in line with similar research programs in the world, it is proposed an investigation of disease patterns in a contemporary population from analysis of skeletonized remains.

Our main objective was to make a paleo-epidemiologic approach to a skeletal documented sample, taking the variability of existing pathologies, and their relationship to surveyed documentary data and the socio-historical context of which it comes from.

The 100 skeletons in the sample belong to the bone collection of Prof. Dr. Romulo Lambre, integrated by unclaimed remains assigned by the Municipal Cemetery of the city of La Plata (CMLP) at the Medical Sciences School (UNLP) under

Municipal Ordinance 9471/02 (Desántolo *et al.*, 2007). From the information gathered in the Proceedings of CMLP it was observed that from the 100 individuals, 67 were males and 33 females. The age of death ranging from 22 to 101 years, with an overall average of 68,59 years, being 66,22 years for males and 73, 39 for females.

The first stage to arrive at an etiologic diagnosis of the lesion was to proceed to its morphological analysis and to describe meticulously each bone lesion. It was surveyed in written, photographic and schematic form the different types of pathological expressions which also determined which bone parts were involved. Finally, a systematic approach was conducted for each skeleton to contextualize and relate the different pathological expressions of the same individual. At a later stage the etiologic analysis was performed to assign the various bone lesions causing the pathological processes. Even though each pathological condition is unique, in order to establish a framework for research and discussion they were classified according to how they affected the skeletal system (Mays, 1998).

The obtained results showed a high frequency of individuals with pathologies in their skeletal system reaching 94%. Osteoarticular pathologies such as osteoarthritis and herniated discs showed a higher prevalence (81% and 27% respectively). The majority of the observed traumas were osteoporotic fractures; this situation is consistent with decreased bone mineral density estimated from X-ray methods. It was only found one case of bone infection related to surgery. The few cases of neoplastic and congenital diseases registered are coincident with the prevalence found in contemporary populations. Among the diseases which affect the oral cavity, periodontal diseases were prominent, followed by the formation of cariogenic process. At the same time abscesses, calculus and hypoplasia lines were of little relevance. Finally there were 23 individuals with therapeutic interventions, which include dental and coxofemoral prosthetic, craniotomy and postoperative surgical steel.

The pathologies observed in the sample are related with a process that has particular features in the case of our species, although it exists as part of the life cycle of any organism: aging. The same could also have been responsible for the concealment of those differences caused by other risk factors such as sex or labor activities, homogenizing the sample, representing osteopathologically the situation of a particular population segment. Likewise, the absence of infectious lesions is due to the

use of antibiotic therapy, together with hygiene and health characteristics of an urban population of the twentieth century.

Given that fortunately many colleagues share the idea of the great potential of well-documented collections, we believe essential to compare the results obtained from the analysis of integrated similar series in our country and the region, as well as regular contact and joint work between the research teams in charge of them.

Finally we state that, along with a greater number of excavations, a continuous refinement in the field and the application of new laboratory techniques, the integration of documented bone collection is a tool that contributes to the development of models to be applied to any osteological sample type for a multiplicity of researches.

“Las enfermedades que afectan un grupo poblacional no responden al azar. Son expresiones de tensiones a las que están expuestas las personas, una respuesta a su entorno y su comportamiento. Reflejan su herencia genética (su ambiente interno), el clima en el que viven, la tierra que les da sustento y los animales o plantas que comparten su territorio. Están influenciadas por el trabajo cotidiano, sus hábitos de dieta, la elección de su vivienda y ropa, su estructura social, e incluso su folklore y mitología.”

(Wells, 1964)

INTRODUCCION

1- Introducción

Como es ampliamente reconocido, el análisis de los restos esqueléticos humanos permite el conocimiento de características de la vida de las poblaciones que vivieron en el pasado. Debido a su estructura el sistema esquelético es el más resistente de los componentes del cuerpo humano, por lo cual ofrece el registro más perdurable de la existencia de un individuo (White y Folkens, 2005). Como todo elemento orgánico, su forma, estructura y comportamiento es el resultado de la interacción entre la información genética del organismo del cual forma parte y de su entorno, llevando de esta manera información acerca de rasgos que identifican a un individuo. Esta información refiere tanto a aquellas propias de cada persona en particular, tales como edad de muerte, sexo y medidas corporales, como a los rasgos que caracterizan al grupo poblacional del cual aquella formaba parte. Por lo tanto, los conocimientos obtenidos a partir del análisis de los esqueletos humanos son de suma importancia en diferentes áreas del discurso científico y educativo.

El aspecto de la osteología humana referido a las enfermedades y traumas sufridos por individuos y poblaciones pasadas denominado paleopatología es abordado en el presente trabajo. La Paleopatología es, junto a otras formas de evidencia como el arte, los documentos escritos o artefactos arqueológicos, una forma de aproximación a la reconstrucción de la historia de las enfermedades, estableciéndose como puente entre el pasado y el presente y capaz de revelar como los patrones de salud pueden modificarse en función de, por ejemplo, el ambiente, la historia, el clima, y los cambios culturales de una población. En este sentido la presente investigación se sustenta teóricamente en los postulados de la evolución ontogenética y en los procesos de adaptación derivados a los que las poblaciones humanas están sujetas en todo tiempo y espacio. En este marco, y desarrollando una línea específica, se plantea el análisis osteopatológico como una vía de abordaje que permite comprender las enfermedades no ya en contraposición a nociones de “salud” o “normalidad”, sino como procesos de ajuste fenotípico en relación a factores ambientales (Mendonça de Souza, 1999). Considerar la salud como un estado biológico y social estático no es realista: la

noción de salud implica ideas de variación y adaptación continuas, en tanto que la enfermedad implica ideas de variación y desadaptación. Este enfoque adaptativo inexorablemente toma al hombre como entidad biocultural, puesto que a los mecanismos biológicos se agrega la toma de decisiones culturales que actúan mediando, ajustando y compensando, cuando no creando, las diversas condiciones de modificación fisiológica o *estrés*. En este sentido entendemos a los sistemas culturales como factores que influyen en esa alteración fisiológica a las limitaciones ambientales, amortiguando esas limitaciones y la resistencia de los individuos (Goodman y Armelagos, 1989).

En términos generales se considera la paleopatología como indagando en un pasado remoto, analizado a partir de restos óseos provenientes de contextos arqueológicos. Por su parte, los estudios osteopatológicos de individuos recientemente fallecidos se limitan a situaciones dirimidas en ámbitos forenses, con énfasis en la identificación y el establecimiento de la causa de muerte. Como resultado de esta situación se registra una carencia de estudios enfocados en el análisis esquelético sucesivo de la salud colectiva de poblaciones históricas o contemporáneas. Para explicar este déficit se debe pensar en la poca disponibilidad de muestras correspondiente a esos períodos y a la cada vez mayor, y discutible, restricción para trabajar con material esquelético humano.

Respondiendo a esta problemática, y en consonancia con programas de investigación similares en el resto del mundo, es que se propuso indagar sobre patrones de enfermedad en una población contemporánea a partir del análisis de sus restos esqueléticos.

1.1- Objetivos e hipótesis del trabajo

1.1.1- *Objetivo general:*

Realizar una aproximación paleoepidemiológica a una muestra esquelética documentada

1.1.2- *Objetivos específicos:*

- Analizar la variabilidad de patologías existentes en la muestra estudiada, estableciendo la etiología de las mismas.
- Analizar las patologías observadas en relación con los datos documentales relevados.
- Discutir el perfil paleopatológico de la población de referencia en función de su contexto socio-histórico.

1.1.3- *Hipótesis generales*

- Visto el perfil etario de la muestra analizada y la expectativa de vida promedio de la población en cuestión, se estima hallar una alta prevalencia de patologías osteoarticulares y de condiciones relacionadas a la pérdida de densidad mineral ósea.
- Dado el contexto sociohistórico de la población generadora de la muestra esquelética, se observará una baja prevalencia de lesiones atribuibles a enfermedades infecciosas.

1.2- Antecedentes y Marco Teórico de Referencia

1.2.1- Definición e historia de la paleopatología

Etimológicamente el término *paleopatología* procede del griego *paleos* (antiguo), *pathos* (enfermedad), y *logos* (estudio) y las definiciones más antiguas son las de Schufeldt (1882) que la definía como: “...la ciencia de las condiciones patológicas presentes en los órganos de los animales extintos o petrificados”, y la de Ruffer quien en 1910 la consideraba como “...la ciencia de las enfermedades cuya existencia puede demostrarse en los restos humanos y animales de los tiempos antiguos” (Cerecedo, 2006) o como “...el examen de la historia de la enfermedad y de sus manifestaciones mórbidas en los tiempos prehistóricos” (Ruffer, 1913).

En publicaciones generales de la materia (Jarcho, 1966; Lombardi, 1992; Waldron, 1994; Aufderheide y Rodríguez-Martín 1998; Verano y Lombardi, 1999; Ortner, 2003) se encuentran descritos los acontecimientos más salientes en la historia de la disciplina así como también los cambios de objetivos, métodos y técnicas que sufrió la misma en más de una centuria. Para comprender este devenir científico histórico tomamos el modelo secuencial de Rodríguez-Martín (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998) por ser a nuestro entender el más claro y reconocido por el resto de los especialistas. La caracterización de este autor involucra 4 etapas en la paleopatología: antecedentes, génesis, consolidación y etapa contemporánea.

En la primera de estas fases, comprendida entre los siglos XVI hasta entrado el siglo XIX, se observan descripciones aisladas, sin un método de investigación preciso, con interés particular en patologías de animales prehistóricos, siendo quizás von Walter el primer investigador en interesarse particularmente en las enfermedades humanas del pasado (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

Hacia mediados del siglo XIX se produce un interés mayor por las patologías registradas en restos óseos humanos, y comienzan a surgir los primeros tratados dedicados específicamente al tema. Entre los investigadores de mayor prestigio

interesados temáticamente aparece el alemán Rudolph Virchow con publicaciones sobre patologías de individuos pertenecientes a los períodos paleolítico y neolítico. Paralelamente en América se desarrollaban trabajos referidos principalmente al fenómeno de la trepanación en Perú (Hrdlicka, 1914) y Bolivia (Bandelier, 1904). Es en este momento cuando Rodríguez-Martín ubica el inicio de la paleopatología como disciplina científica. Sin embargo, cabe destacar que el fin perseguido en estos trabajos fue principalmente descriptivo, caracterizado por un énfasis en el ejemplar exótico sin realizar reflexiones hacia la epidemiología ni hacia aspectos culturales que causaban esas anomalías. En este período es donde se registra uno de los análisis paleopatológicos pioneros en nuestro país a cargo de Lehman Nitsche en 1904 (Aufderheide y Rodríguez-Martín 1998).

Al finalizar la segunda década del siglo XX comienza una nueva etapa denominada de consolidación de la disciplina que comprendería el lapso entre ambas guerras mundiales. Durante este período los estudios paleopatológicos se multiplican utilizando técnicas creadas en otros campos, como análisis radiológicos, histológicos y serológicos. El trabajo de Ernest Hooton "*The Indians of Pecos Pueblo: A study of their skeletal remains*" (1930) es clave puesto que es el primero en introducir una perspectiva demográfica, usando una aproximación cultural, ecológica y estadística, demostrando a la vez cambios en las frecuencias de las diversas enfermedades. Autores contemporáneos como Roy Moodie o León Pales comienzan a elaborar libros de síntesis y trabajos que no descansaban sólo en aspectos descriptivos, sino que ahondaban en los probables agentes determinantes de las mismas (Moodie, 1923; Pales, 1930).

Lamentablemente la visión de Hooton (1930) no provocó el inicio de un período fructífero en el campo de la paleopatología, el cual fue perdiendo fuerza a partir de ese entonces. Desde 1930 y durante 30 años, la disciplina no fue dominio de antropólogos; la tendencia en ese entonces fue que los arqueólogos seleccionaran los esqueletos que mostraban señales obvias de enfermedad y buscaran un médico dispuesto a analizar y describir el material, para que se incluyera dentro de un trabajo mucho más amplio, a modo de apéndice de la obra total (Waldron, 1994). Buikstra y Cook (1980) por su parte

atribuyen esta parálisis en la disciplina a la escasa relevancia dada al contexto de hallazgo de los restos óseos y a la poca cooperación entre disciplinas.

A partir de la década del 60' hay tres eventos que marcan una revitalización en las investigaciones paleopatológicas subsecuentes: el Simposio sobre Paleopatología Humana, cuyas memorias fueron publicadas en 1966; la publicación del libro "*Diseases in Antiquity*" editado por Brothwell y Sandison (1967); y la fundación de la Paleopathological Association en Norteamérica en 1973 (Angel, 1981). A juicio de algunos investigadores como Wells (1964) y Brothwell y Sandison (1967) en esta etapa se realiza la formulación explícita de la perspectiva ecológica en bioarqueología y los orígenes de disciplinas como paleodemografía, paleoepidemiología y paleonutrición tal y como se conciben hoy. A partir de estos primeros trabajos, se inicia una gran proliferación de literatura bioarqueológica con una perspectiva ecológica y dentro de un marco biocultural (Cerecedo, 2006).

Los últimos 50 años fueron testigos de esta nueva era en la paleopatología, caracterizada por un cambio de escala en el objetivo final de la disciplina. Si bien se registra un avance continuo en las técnicas de observación (análisis radiológicos, microscópicos, tomográficos, densitométricos) (Angel, 1981) y una búsqueda permanente por precisar diagnósticos (Rogers *et al.* 1987), la modificación más relevante es que el enfoque paleopatológico comienza a ser adaptativo y poblacional, permitiendo resolver cuestiones sobre la historia de la salud colectiva (Buikstra y Cook, 1980; Cohen y Armelagos, 1984; Goodman *et al.*, 1988).

En nuestro país en particular es en las últimas dos décadas en las cuales se observa un creciente interés por el abordaje de esta problemática a partir de la elaboración de trabajos de tesis, libros, una notable proliferación de artículos y presentaciones en eventos científicos (Guichón, 1994; Barrientos, 1997; Bordach y Ayuso, 2001; Novellino, 2002; García Guraieb, 2004; 2010; Suby, 2007; Flensburg, 2008; Aranda *et al.*, 2009; Gordón, 2009; Plischuk y Salceda, 2012; entre otros).

1.2.2- ¿Cómo hacer paleopatología?

Cuando observamos por primera vez el material en el laboratorio buscamos toda alteración de forma o estructura. Las preguntas subsiguientes son *¿alteración de qué? ¿de la norma? ¿cómo definir que es lo normal? ¿cómo establecer sus límites? ¿dónde empieza la “variación anatómica” y empieza la anomalía patológica?*. Por anormal se entiende habitualmente algo que se encuentra fuera de la norma o de su estado natural, mientras que en las ciencias médicas se equipara a enfermedad en contraposición a salud (normalidad). Pero en biología lo normal es algo más que un promedio: un valor normal corresponde a variaciones, más o menos finas alrededor de una media, que caracteriza a una población dada en su ambiente específico. La variación biológica a la que están sometidas las poblaciones es tal que sus características anatómicas, fisiológicas y psicológicas no permiten determinar un “tipo” o modelo fijo (San Martín, 1981), y está ligada tan íntimamente al ambiente que lo normal en un medio determinado puede ser considerado patológico en otro. Aquellos individuos adaptados a regiones de altitud elevada presentan como “normal” un mayor número de glóbulos rojos, un aumento del tamaño de los eritrocitos, de la viscosidad sanguínea, de la resistencia a la hemólisis, de las proteínas del suero; y una disminución de la saturación arterial en oxígeno, de la presión del CO₂ alveolar y de la reserva alcalina (Young y Reeves, 2002) En el caso de las variaciones climáticas éstas modifican los valores “normales” en las proporciones corporales, la forma del tórax y el número de melanocitos entre otros rasgos (Frisancho, 1995; Eckert, 2004). Asimismo, entre individuos “normales” pertenecientes a la misma población existen grandes variaciones respecto al peso, estatura o a cualquier otra característica biológica, de tal modo que no es recomendable aceptar a priori la definición estadística de normalidad.

Esta afirmación conlleva a reformular la pregunta: *¿normal o anormal, en relación a qué?* Comprendiendo que desde una perspectiva ecológica la normalidad corresponde a las exigencias y necesidades fisiológicas en un contexto ecológico determinado, y que solo en aquellas ocasiones en donde una característica estructural o funcional produce alteraciones o inconvenientes en la biología del organismo, puede considerarse a la variación como una anormalidad patológica.

De todo lo anterior se concluye que la primera distinción que se debe hacer entonces es si la anomalía esquelética responde o no a la acción de una enfermedad, teniendo en cuenta que, además de la variabilidad propia de la especie existen otros factores (culturales y tafonómicos) que pueden modificar las piezas óseas (Efremov, 1940; White, 2000; Campillo, 2001; Roberts y Connell, 2004).

Dentro de las variaciones anatómicas más comunes podemos mencionar rasgos tales como persistencia de la sutura metópica, huesos wormianos, presencia de torus y forámenes (todos parte de los denominados rasgos no-métricos o epigenéticos), pequeñas variaciones volumétricas o abundancia de forámenes vasculares en las zonas metabólicamente activas. Estas pueden considerarse como alteraciones no patológicas puesto que no impiden el normal desarrollo de la vida del individuo, siendo en su mayoría asintomáticas (Campillo, 2001; Waldron, 2009).

No ahondaremos aquí en la descripción de las posibles modificaciones corporales que pueden repercutir en el sistema esquelético, dado que es improbable que aparezcan en la muestra analizada. A modo ilustrativo señalamos como las más conocidas a las deformaciones craneales sean o no de carácter intencional (Dembo e Imbelloni, 1938), las mutilaciones dentarias (Campillo, 2001) y la deformación en los pies de mujeres chinas (Brothwell, 1987).

Calvin Wells es el primer investigador que hace hincapié en la pseudopatología, entendida como aquellos cambios fisicoquímicos producidos en el hueso de manera postmortem, pero que daban la impresión de haber sido provocados por una condición patológica (Wells, 1964). Enterrado, intencionalmente o no, el resto óseo puede estar sometido durante años, siglos o milenios a la acción de los más variados agentes, los cuales pueden clasificarse en dos grandes grupos: a) fisico-químicos y b) biológicos (White, 2000).

a) El agua puede llegar a fracturar los huesos en regiones con gran amplitud térmica diaria, ingresando en forma líquida en las cavidades naturales del material y congelándose de noche, con el consecuente aumento de volumen (White, 2000). Otro efecto generado por el agua (como así también por el aire) es la abrasión producida por

las partículas que lleva en superficie, dejando marcas estriadas paralelas en el hueso (Campillo, 2001). El hueso enterrado puede a su vez fracturarse debido a la compresión producida por tierra o piedras que estén presentes por encima del mismo, o debilitarse estructuralmente a causa de la acidez (pH), permeabilidad, humedad, y temperatura del suelo (White, 2000; Roberts y Connell, 2004).

b) Los agentes biológicos incluyen las acciones de los microorganismos como bacterias que horadan generando cavitaciones en el hueso, a menudo tubulares que pueden ser confundidas con procesos patológicos. Los hongos por su parte pueden dejar marcas en la superficie ósea por liberación de enzimas y, mediante sus hifas, llegar a fracturar los huesos por su crecimiento dentro de cavidades como la médula de huesos largos o la caja craneana (Campillo, 2001).

Similar a la acción fúngica es la protagonizada por raíces de plantas dejando marcas de forma dendrítica mediante liberación de ácidos y provocando fracturas por su crecimiento en el interior de los huesos (White, 2000).

Entre los animales capaces de actuar como agentes posdepositacionales encontramos a roedores y carroñeros, que actúan principalmente generando marcas por la acción de sus dientes en la superficie ósea (White, 2000; Campillo, 2001; Roberts y Connell 2004); mientras que los ungulados son capaces de fracturar los restos esqueléticos por el pisoteo constante de un área de enterramiento (White, 2000).

La mano del hombre en este sentido es observable ya sea por acciones directas o indirectas. Entre las primeras podemos diferenciar a su vez entre las de carácter perimortem, como el descarte, o aquellas acaecidas durante la excavación de los restos (White, 2000). Una de las acciones indirectas mas habituales es la propiedad de determinados minerales de provocar la pigmentación del resto esquelético por corrosión, como por ejemplo las sales ferrosas de llaves, partes de ataúdes y armas entre otras. (Pitarch *et al.*, 1999).

La aproximación al diagnóstico clínico está comúnmente marcada por pasos preestablecidos; comenzando por la revisión de la historia clínica del paciente, tomando nota de las molestias manifestadas por el mismo y analizando los antecedentes familiares. El paso siguiente consiste en la elaboración de un diagnóstico diferencial, esto es, una lista de todas las condiciones posibles que pudieran generar los síntomas presentes, comenzando con las más probables. Una vez realizada esta lista el médico efectúa análisis complementarios que permiten validar o no cada hipótesis diagnóstica.

El paleopatólogo por el contrario tiene en su quehacer una cantidad de información mucho menor acerca de su “*paciente*” (Waldron, 2009). Salvando las escasas excepciones de individuos momificados, el análisis se realiza sobre restos esqueléticos, haciendo que el diagnóstico diferencial o etiológico (Campillo, 2001) sea uno de los mayores desafíos.

La similitud en las respuestas del tejido óseo a diversas injurias es una de las limitaciones para alcanzar un diagnóstico diferencial, es decir no suele existir una especificidad reaccional (Campillo, 2001) ante las distintas patologías. Es por esta monotonía reactiva de la que habla Dastugue (1982) que nos vemos obligados a ser extremadamente detallistas en la observación y descripción de las imágenes anatómicas generadas por una lesión.

El trabajo de Miller y colaboradores (1996) es un claro llamado de atención en cuanto a las limitaciones que tenemos a la hora de proceder al paleodiagnóstico. Los autores comentan la realización de un taller en donde antropólogos, arqueólogos y médicos realizaron diagnosis de casos osteopatológicos de ejemplares documentados y en el que, como resultado se refleja que no existen mayores inconvenientes a la hora de adscribir enfermedades a grandes categorías (inflamaciones, circulatorias, traumas, neoplasias). Sin embargo en la caracterización específica de las lesiones el diagnóstico fue significativamente variable entre los participantes del taller.

Una de las herramientas de la que nos podemos valer para precisar una hipótesis diagnóstica es la información asociada a la inspección visual de la lesión. Nos referimos a la situación y distribución de la misma sumado a, por ejemplo, la edad y el sexo del individuo y el hábitat y período en el que vivió. Campillo (2001) sugiere que con frecuencia debemos optar por un diagnóstico estadístico, en aquellos casos en los que no tengamos certeza de la etiología nosológica, por lo cual nuestras conclusiones son de tipo probabilísticas. Waldron (2009) por su parte cree que estos diagnósticos podrían precisarse y facilitar la comparación entre especialistas si se utiliza lo que los epidemiólogos denominan “*definiciones operacionales*”. Estos son rasgos que de ser hallados en conjunto en una lesión brindarían los indicios suficientes como para adscribirla a una determinada patología.

Además, según este mismo autor, la equifinalidad (Suby, 2007) ya mencionada de diversos procesos nosológicos hace preferible establecer diagnósticos de presunción que arriesgar diagnósticos de certeza que resulten erróneos. Las enfermedades que dejan imágenes groseras son relativamente sencillas de reconocer, pero para la mayoría de las lesiones el máximo aspirable consiste en una buena descripción, su registro en forma gráfica y fotográfica y la elaboración de una serie de diagnósticos probables, comenzando por un diagnóstico genérico (trauma, neoplasia, inflamación, etc.).

Al decir de Buikstra y Cook (1980):

“ ... los investigadores tendrán que estar satisfechos con definir un grupo de enfermedades en lugar de nombrar a un patógeno específico, esto será lo apropiado en estudios que enfatizan la evolución de los patrones de la enfermedad o medidas generales de la calidad de vida en grupos humanos ya extintos.”

Las piezas dentarias

En cuanto al análisis de las piezas dentarias, este ha sido de vital importancia en estudios bioantropológicos dado su potencial heurístico acerca de la interacción entre el hombre y su ambiente (Littleton y Frohlich, 1993). Los dientes, a diferencia de los

huesos, son estructuras que se relacionan en forma directa con el medio, y que tienen poca capacidad de remodelación (Ogden, 2008), con lo cual se establece una suerte de registro de ciertos fenómenos ocurridos en la vida del individuo. Además, sus características histológicas les permiten tener una alta resistencia a la acción de procesos tafonómicos.

Es por esto que los estudios de patologías orales y su análisis en un marco paleoepidemiológico deben formar parte de cualquier intento por reconstruir los modos de vida del pasado a partir de restos esqueléticos. Concordamos con Lukacs (1989) en cuanto a que *“...la prevalencia y distribución de las distintas enfermedades dentales y su relación con la edad, el sexo y el grupo social del individuo, pueden proveer datos acerca de la dieta (qué comían), la nutrición (adecuación fisiológica de la dieta) y la subsistencia (cómo conseguían la dieta).”* de la población en estudio.

La categorización de las enfermedades orales se realiza, al igual que en patologías óseas, a partir de su causa primaria, intentando comprender posteriormente sus complejas interacciones (Lukacs, 1989). A nivel paleoepidemiológico, los estudios en patología dental tuvieron un importante avance en la década de 1980, cuando se comenzó a utilizar el concepto de *“Perfil Patológico Dental”* (PPD) (Cohen y Armelagos, 1984). Este enfoque poblacional permite evaluar con mayor precisión las frecuencias de las distintas lesiones, como así también la influencia de una sobre otra. En la actualidad se perciben tres grandes áreas con un desarrollo continuo: el refinamiento en los métodos de recolección de datos y el análisis macroscópico de enfermedades, los defectos microestructurales a través de análisis microscópicos, y la cuantificación de minerales traza en las piezas dentarias. Por otro lado, la observación de modificaciones dentales producidas por procesos terapéuticos brinda valiosa información que contribuye a la identificación de un individuo en casos forenses (Krenzer, 2006).

La observación macroscópica ha sido, y continúa siendo, la principal vía de acceso a la detección y diagnóstico de osteopatologías. De todos modos, en ocasiones se torna imprescindible contar con métodos y técnicas complementarias.

La radiología ha colaborado en la disciplina desde finales del siglos XIX (Böni *et al.*, 2004), convirtiéndose en rutinaria hacia la década de 1980 (Mays, 2008). Esta herramienta diagnóstica, no invasiva, evita traumas innecesarios a la vez que detecta numerosas patologías inaccesibles desde otras técnicas, principalmente las relacionadas con la estructura interna del hueso y su densidad mineral (Campillo, 2001; Mays, 2002; Ortner, 2003).

En los últimos 20 años se han utilizado además nuevas tecnologías como la *Single Photon Absorptiometry (SPA)* y la *Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA)*, que, al igual que en los estudios clínicos, permiten cuantificar la masa ósea (Suby, 2007). Otro de los beneficios que conlleva la toma de imágenes radiológicas es que facilita la comparación de restos óseos con lesiones en pacientes actuales, hecho particularmente visible en los estudios relacionados con artropatías (Mays, 2002).

Los análisis microscópicos, por su parte, posibilitan la observación de un plano bi-dimensional del tejido óseo. Las diversas estructuras internas que se revelan permiten inferir la presencia de una condición patológica y, en algunos casos, su etiología. Los estudios paleohistológicos se desarrollan desde fines del siglo XIX (Ortner, 2003; Turner-Walker y Mays, 2008), pero no fue sino hasta los trabajos de Enlow y Brown (1956) que se produjo una estandarización de las técnicas para el manejo de preparados histológicos de hueso y una mayor toma de conciencia acerca de las potencialidades de este enfoque.

En los últimos 20 años la mayor parte de los análisis microscópicos se ubican dentro de tres líneas de investigación: la estimación de edad de muerte, los procesos diagenéticos y la paleopatología. En esta última, la potencialidad de aproximarse a

nivel microscópico permite observar las reacciones celulares en respuesta a una injuria (Lovell, 2000), posibilitando tanto la detección de noxas imposibles de reconocer a nivel macroscópico, como así también contribuir al análisis etiológico de diversas condiciones patológicas, como la enfermedad de Paget, fluorosis, raquitismo, osteoporosis, tuberculosis y sífilis (Pfeiffer, 2000; Ortner, 2003; Turner-Walker y Mays, 2008). Sin embargo, algunos de los resultados obtenidos pueden ser un tanto ambiguos, por lo que la aproximación microscópica nunca debe utilizarse como la única forma de analizar el material.

Otro de los aspectos a considerar en la realización de los análisis microscópicos es su característica invasiva, siendo necesario tomar en consideración algunas variables como la cantidad y el lugar de extracción del fragmento, y la posibilidad de utilizarlo en más de un tipo de análisis (histológico, biomolecular). Esto permitirá la obtención de nuevos conocimientos y contribuirá a la preservación del material (Turner-Walker y Mays, 2008).

1.2.3- ¿Es posible realizar estudios epidemiológicos a partir de una muestra esquelética?

Conceptos básicos sobre epidemiología y paleoepidemiología

Puesto que el objetivo de nuestro trabajo es realizar una aproximación epidemiológica a la muestra se torna necesario clarificar ciertos conceptos epidemiológicos utilizados. El estudio epidemiológico apunta al análisis de la distribución y de los determinantes de la prevalencia de la enfermedad en el hombre. El primer objetivo (o epidemiología descriptiva *sensu* Pinhasi y Turner, 2008) propuesto en esta definición es el de brindar información acerca del sexo, edad, clase social, o actividad laboral de los individuos afectados, así como la región geográfica o el período de tiempo en donde determinada enfermedad se ha mostrado mas frecuentemente. La epidemiología analítica se encarga del segundo propósito planteado, es decir, de los factores determinantes para esta distribución; mientras que el fin último por supuesto es el de proveer información para atacar directa o indirectamente las causas de una enfermedad dada.

Para las estimaciones de frecuencias de una enfermedad se suelen usar dos conceptos: incidencia y prevalencia. La incidencia de una patología refiere al número de casos nuevos que aparecen en una población en riesgo durante un período dado:

$$I = n/Nr$$

Donde I es la incidencia, n el número de nuevos casos y Nr el total de la población en riesgo durante ese período

La prevalencia en tanto es un término que alude a un índice sincrónico, es decir, el número de individuos afectados en relación al total de individuos de la muestra.

$$P = n/N$$

Donde P es la prevalencia, n el número casos observados y N el total de individuos muestreados.

Ambas estimaciones pueden calcularse utilizando el total de la población en el denominador o grupos de edad para calcular la prevalencia o la incidencia en un grupo etario específico. Otra medida utilizada es la Razón Proporcional de Mortalidad, la cual toma el total de fallecidos y estima que proporción de la misma presentaba una enfermedad determinada (Waldron, 1994).

Es evidente que para realizar un estudio que permita hacer inferencias poblacionales se deben realizar inferencias paleoepidemiológicas. Mendonça de Souza y colaboradores (2003), proponen que la paleoepidemiología puede ser definida como *“...un área interdisciplinaria que tiene como objetivo desarrollar métodos epidemiológicos para el estudio de la salud y las enfermedades en las poblaciones humanas del pasado...”*. El desarrollo de esta disciplina fue gestándose de manera simultánea y similar a la paleodemografía, la cual sufrió cambios sustanciales, pasando de la simple tabulación de edad y sexo a investigaciones más profundas sobre procesos demográficos íntimamente ligados a la salud de las poblaciones pasadas (Hassan, 1978).

En términos prácticos es claro que sólo podemos estimar prevalencias de enfermedades a partir del análisis de restos óseos puesto que cualquier estudio paleoepidemiológico es un estudio transversal o de corte (Waldron, 1994). Por ende no es factible medir la incidencia de una determinada condición patológica puesto que no tenemos forma de conocer la población en riesgo ni la cantidad de nuevos casos durante un lapso dado (Waldron, 2009). Asimismo, la prevalencia estimada será por lo general establecida sobre un período, ya que las muestras arqueológicas están conformadas en la mayor parte de las ocasiones por individuos que fallecieron durante un largo espacio temporal (Waldron, 1994).

Existe a su vez una diferencia entre los patrones de índices de prevalencia en una población de acuerdo a la edad. Las enfermedades que no conducen de forma directa a la muerte se sobrellevan durante mucho tiempo y hacen su aparición en etapas específicas de la vida, como son la infancia y la vejez. El caso de la osteoartritis es un ejemplo de una condición que se desarrolla a partir de los 30 años y su prevalencia aumenta con los años. Para el paleopatólogo la prevalencia de una patología que no conduzca al fallecimiento es más sencilla de extrapolar a la población de origen. En el caso de las patologías que si pueden llevar al fallecimiento del individuo las inferencias se dificultan puesto que se desconoce que porcentaje de afectados efectivamente lo hacía (Waldron, 1994) y si ese porcentaje es similar a la morbilidad de la misma patología en la actualidad.

Como ya observamos en su mayor parte las muestras arqueológicas corresponden a largos períodos temporales, lo que dificulta la detección de fluctuaciones de las prevalencias en lapsos menores. Incluso en aquellas muestras como la analizada aquí, en donde los fallecimientos acontecieron en un período relativamente corto, la comparación cuantitativa con análisis clínico-epidemiológico modernos se torna ambigua debido a las técnicas utilizadas. Los estudios en poblaciones vivas se realizan con otros métodos de muestreo y basados en exámenes clínicos y encuestas. Sin embargo, comparaciones cualitativas, buscando tendencias o patrones de cambio en una enfermedad, son posibles y enriquecedoras para la construcción del conocimiento acerca de dicha patología en relación con un grupo humano.

Tanto en epidemiología como en paleoepidemiología se pueden tomar múltiples variables externas a fin de establecer la distribución de una enfermedad. Detallaremos aquí las dos más utilizadas (categorías de edad y sexo), mientras que discutiremos en el apartado siguiente aquellos factores relacionados con el contexto socio-histórico de la población analizada.

- Edad: Casi no existe enfermedad que no muestre en mayor o menor medida la influencia de la edad sobre su incidencia, prevalencia y mortalidad (Waldron, 1994). En algunas patologías se observa un descenso y en otras un ascenso en la primera década de vida. Después de los 20 años prácticamente en todas las enfermedades la mortalidad aumenta en directa relación con la edad (Urquijo *et al.*, 1976). La descripción de las asociaciones entre frecuencia y edad proporciona valiosos elementos para inferir hipótesis diagnósticas. Una de las causas de las variaciones relacionadas con la edad son aquellas debidas al agente: los gérmenes muy difusibles por contacto persona-persona suelen atacar precozmente, mientras que existen factores propios del huésped, como el sistema inmunitario, el metabolismo y la actividad endocrina que, al modificarse con la edad, inciden en la aparición y desarrollo de ciertas enfermedades (Urquijo *et al.*, 1976).

-Sexo: Ambos sexos presentan, según la enfermedad analizada, diferencias más o menos marcadas respecto a su respuesta a los factores mórbidos. Cabe destacar que algunas de las mismas están en relación directa con la anatomía y fisiología de cada sexo, mientras que otras, las ligadas a actividades laborales o modos de vida, están mediadas por factores culturales que inciden en los roles habitualmente desempeñados por cada género (Urquijo *et al.*, 1976).

Modelos epidemiológicos

Además de edad y sexo existen numerosas variables que dependen de condiciones biológicas de cada individuo (estatura, predisposición génica, factores sanguíneos, entre otras). Sin embargo nos interesa discutir aquí aquellas variables culturales que, como ya se dijo, puedan actuar en diversos sentidos en relación a una

patología. Sabido es que el contexto histórico es un marco ineludible a la hora de realizar un estudio de esta índole, puesto que el cambio cultural afecta todas las esferas de la sociedad y la salud de los individuos no es la excepción.

Uno de los modelos mas utilizados en este sentido es el que explica los cambios en la salud de las poblaciones a través de grandes transiciones epidemiológicas, las cuales estarían directamente relacionadas con cambios en los modos de subsistencia y sistemas de organización social en la historia humana (Frederiksen, 1969; Omran, 1971). El modelo explicitado por Omram es una posterior elaboración de la teoría de transición demográfica (Gómez-Arias, 2003) y postula que existen patrones de salud y enfermedad susceptibles de tipificación, configurando un complejo sistema en interacción con determinantes demográficos, sociológicos y económicos. En su primer modelo basado en la demografía europea describía tres estados en la historia de la salud colectiva:

- Etapa de pestes y hambrunas: Caracterizada por una expectativa de vida menor a 40 años, alta fecundidad y mortalidad
- Etapa de descenso y desaparición de pandemias: Crecimiento exponencial de la densidad demográfica y aumento en 10 años de la expectativa de vida.
- Etapa de las enfermedades degenerativas y producidas por el hombre: Predominan las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas sobre las infecciosas. Descenso de la mortalidad, aumento en la expectativa de vida más allá de los 50 años.

Aunque el modelo fue actualizado por el propio Omram (Omram y Abdel, 1998) y por otros investigadores (Olshansky y Ault, 1986; Olshansky *et al.*, 1998), desarrollando un modelo menos lineal, secuencial y unidireccional (Frenk *et al.*, 1991) aplicable a distintas partes del mundo en relación con las particularidades históricas de cada región, al día de hoy esta perspectiva sigue siendo objeto de debate. Las críticas pueden discriminarse en aquellas centradas en aspectos formales y las que objetan sus fundamentos políticos e ideológicos.

Entre las primeras podemos mencionar las objeciones a la delimitación ambigua de las etapas, la ambigüedad para caracterizar las enfermedades, la limitación para dar cuenta de la mortalidad y la presunta universalidad teórica. Quizás este conjunto de críticas fue absorbido por los defensores del modelo y tenido en cuenta para las modificaciones anteriormente citadas.

Las críticas a su base ideológica por el contrario son más difíciles de subsanar. El modelo de transiciones epidemiológicas nace en un contexto histórico en donde las ideas desarrollistas eran vistas como una guía a seguir para resolver los problemas de los países tercermundistas. Para los desarrollistas de las décadas del '60 y '70 la mecánica social era entendida como una sucesión de fases, una permanente transición de una etapa incompleta o rezagada de desarrollo para avanzar hacia una siguiente fase. Las críticas a estos modelos, incluido el de Transición Epidemiológica, están dirigidas principalmente al carácter homogeneizante, ahistórico y conservador de los mismos. Al aceptar la universalidad del devenir en etapas preestablecidas se impone una visión natural e inevitable de los cambios, la premisa ideológica principal es una forma disimulada de eurocentrismo: Europa (o Estados Unidos) como el modelo a emular (Avilés, 2000). De esta forma además el modelo legitima la dominación ejercida por las organizaciones de desarrollo, al presentarlas como dignas de ser apoyadas ya que, siempre siguiendo esta teoría, los países en vías de desarrollo sólo pueden alcanzar un bienestar a través del asesoramiento y las intervenciones de estas organizaciones.

Lo que es indudable es que como resultado de la discusión anterior la antropología en general, y la paleopatología en particular, comenzó a indagar aún mas acerca de la relación entre los cambios en las prevalencias de enfermedades y las modificaciones de la estructura socio-económica de las poblaciones analizadas. Adaptando esta idea general a un marco evolutivo Armelagos y colaboradores han relacionado las grandes revoluciones culturales con estas transiciones. (Armelagos y Barnes, 1999; Armelagos *et al.* 2005).

La primera transición habría sucedido hace 10.000 años cuando aparecieron las primeras sociedades agrícolas sedentarias en el Cercano Oriente, modificación que

trajo consigo un aumento drástico en las enfermedades infecciosas y en la mortalidad. El sedentarismo provocó un incremento en las infecciones parasitarias debido a la disposición de los desechos en cercanía de los espacios de vivienda. Por su parte la leche, el pelo y piel de las especies domesticadas así como los animales peridomésticos (roedores, gorriones) se convirtieron en vehículos para la brucelosis, tuberculosis y ántrax (Armelagos *et al.* 2005). Incluso la constante fuente de alimentación gracias al almacenaje devino en una disminución en la diversidad nutricional, provocando un déficit proteico en ocasiones observable a nivel esquelético (Stuart-Macadam, 1989). Ya en la Edad Media los grandes centros urbanos y los viajes intercontinentales fueron creando un único *pool* de patógenos compartido por poblaciones en áreas mucho más vastas (McNeill, 1976; Watts, 2000) y la consolidación de jerarquías bien definidas en la organización social que caracterizan al Neolítico.

La segunda transición que habría comenzado hace unos 300 años y ha sido marcado por dos momentos clave: la Revolución Industrial de mediados del Siglo XIX y el descubrimiento de los antibióticos en el Siglo XX. Gracias a la Revolución Industrial comienzan a crecer aun más los centros urbanos y a extenderse la expectativa de vida. Paradójicamente los índices de morbilidad muestran que existió un correlativo aumento en epidemias de fiebre tifoidea, viruela, tifus, y fiebre amarilla. A su vez enfermedades como la tuberculosis, neumonía, silicosis y bronquitis surgen en relación a las extensas jornadas e insalubres condiciones soportadas por los individuos de las clases obreras (Armelagos *et al.*, 2005). Es a partir del uso masivo de antibióticos y de los avances en las ciencias médicas en donde se observa la otra cara epidemiológica de esta etapa: las enfermedades más frecuentes son las crónicas y degenerativas (Ortner, 2003). Sin embargo en países en vías de desarrollo las clases sociales bajas nunca vivieron esta transición ya que han estado permanentemente expuestas a enfermedades infecciosas, mientras que las clases medias y altas sí se caracterizaron por presentar patologías crónico degenerativas en forma mas frecuente (Muktakar, 1995).

La tercer transición estaría ocurriendo en los ultimos 25 años, en el contexto de la globalización, grandes cambios ecológicos y movimientos migratorios rápidos e incesantes, lo cual está generando la aparición de nuevas patologías (HIV, gripe N1H1,

gripe aviar, hantavirus) y la reemergencia de enfermedades infecciosas preexistentes mas resistentes a las drogas o antibióticos, tales como la sífilis o la tuberculosis (Morse, 1995), las cuales obviamente afectan en forma diferencial a los distintos estratos sociales.

Como vimos el surgimiento de jerarquías y desigualdades sociales dio inicio a un riesgo diferencial en la propensión a adquirir ciertas enfermedades. Este hecho que comenzó en el Neolítico cada vez se hace más evidente, en directa relación al aumento de la brecha en el suministro de servicios de salud para las minorías privilegiadas y las mayorías desposeídas de una misma sociedad (como así también entre países ricos y pobres) (Montague, 1996; Wilkinson, 1999; Watts, 2000).

De todo lo anterior resulta un compromiso a tomar como científicos el de entender que en la aplicación de modelos o teorías generales en nuestra mente siempre deben estar las características estructurales e históricas de la población estudiada, esto sin caer por supuesto en posturas pseudocientíficas características del postmodernismo (Aguirre, 2001) en donde no existen modelizaciones o generalizaciones posibles.

La representatividad de las muestras

Mas allá del modelo teórico utilizado la paleodemografía y la paleoepidemiología han sufrido severas críticas desde sus inicios (Bocquet-Appel y massot, 1982 y 1986; Wood *et al.*, 1992). Las mismas aducían principalmente sobre la imposibilidad de inferir conclusiones poblacionales o epidemiológicas a partir de una muestra arqueológica.

El primer punto a debatir sería entonces *¿en qué medida las muestras arqueológicas (y podríamos agregar muestras esqueléticas en general) son representativas de una población viva?*

La paleoepidemiología no intenta, ni podría, realizar un censo osteológico, puesto que existen numerosas variables que interactúan modificando la muestra desde

una población viva hasta la formación de una colección ósea. Estas pueden sintetizarse en (Luna, 2006):

- a) población viva en el pasado
- b) conjunto de individuos muertos de la misma
- c) individuos enterrados
- d) restos preservados hasta el momento de la excavación
- e) restos excavados
- f) restos analizados en el laboratorio

las cuales están guiadas por factores intrínsecos y extrínsecos (Waldron, 1994).

a) y b) Las características demográficas de la población viva, el número y el riesgo de muerte diferencial según el segmento etario (Milner *et al.*, 2000; Wood *et al.*, 1992; Wright y Yoder, 2003) van a estar determinados por factores intrínsecos que discutiremos posteriormente.

c) Los grupos humanos tienen diversos comportamientos culturales frente a la muerte que inciden en el destino final de los restos, determinados por infinidad de motivos, ya sean ecológicos, religiosos, o de acuerdo a la edad, sexo, grado de parentesco o clase social de los individuos (Binford, 1971; Cannon, 1989; Byrd y Monahan, 1995; Barrientos, 2002). Incluso se ha observado el entierro diferencial de individuos con enfermedades particulares como el cólera (Peral Pacheco, 1991-1992), lepra, viruela y tuberculosis (Suby, 2007).

d) Los individuos enterrados se encuentran bajo condiciones diferenciales de preservación debido a procesos tafonómicos ya mencionados, llegando a perderse parte o hasta la totalidad del esqueleto (Behrensmeyer, 1978). En este punto obrarían también las características anatómicas, histológicas y fisiológicas de cada hueso en particular y del individuo en general, las cuales condicionan los procesos de degradación del material (García Mancuso, 2008).

e) y f) Del conjunto de esqueletos preservados hasta el momento de la excavación por lo general se exhuma sólo una parte de acuerdo a estrategias de prospección y muestreo (Waldron, 1994). Además los restos exhumados pueden presentar deficientes condiciones de preservación lo que dificulta y llega a imposibilitar su análisis osteopatológico (Suby, 2007).

Los factores intrínsecos a los que hacíamos referencia en el punto a) fueron notablemente delimitadas por Wood y colaboradores en 1992 en su ya famoso artículo "*La Paradoja Osteológica*". El artículo refleja en cierta forma el escepticismo entre los antropólogos físicos para reconocer problemas, algunos de los cuales ya se habían planteado años atrás (Johanson y Horowitz, 1986). Los autores del trabajo sintetizan la problemática en tres dimensiones: la no-estabilidad demográfica, la mortalidad selectiva y la heterogeneidad oculta.

El primer aspecto hace referencia a una población que se aleja del estado estacionario, el cual se caracteriza por no experimentar migración, poseer fecundidad y mortalidad a edades específicas constantes, una distribución de edades equilibrada y sufrir tasa cero de crecimiento (Cerecedo, 2005). En segundo lugar la mortalidad selectiva indica que nuestra muestra está compuesta por individuos muertos, de tal forma que es imposible integrar una muestra esquelética con todas las personas que estuvieron en riesgo de enfermarse o morir a determinada edad, y por lo tanto que sólo observaremos aquellos que efectivamente se enfermaron y murieron a esa edad. Es decir, una muestra de individuos de un grupo etario dado será altamente selectiva para presentar condiciones patológicas que aumentan el riesgo de mortalidad a esa edad, por ende no será representativa de toda la población de origen. Por último la heterogeneidad escondida oculta que debido a factores genéticos, diferencias socio-económicas, variaciones micro ambientales o incluso por tendencias temporales la población de origen debió estar conformada por individuos con diferentes susceptibilidades a la enfermedad y a la muerte (Luna, 2006).

En conjunto estas tres dimensiones implican que los individuos tienen riesgos diferenciales de enfermarse o morir, por lo cual las inferencias elaboradas a partir de un análisis de ese tipo serán al menos ambiguas (Luna, 2008). Ubelaker (1978) opina

que aunque la mortalidad selectiva y la heterogeneidad escondida son fuentes potenciales de error, no necesariamente excluyen por completo la formulación de hipótesis generales acerca de las enfermedades y la mortalidad o fecundidad de las poblaciones, al mismo tiempo que producen una revalorización de la información contextual.

La convicción de que no sólo el estudio osteológico puede generar conocimiento de los procesos de salud de las poblaciones pasadas fue la base para el enfoque biocultural o bioarqueológico de la problemática. Nacido de la nueva antropología (Buikstra y Cook, 1980) el mismo propuso cambiar una visión clínica por una poblacional, habilitando así el perfeccionamiento de las hipótesis paleoepidemiológicas.

De acuerdo a este modelo se toma en mayor consideración al contexto cultural para realizar inferencias acerca de la salud poblacional. El mismo pretende evaluar la condición biológica de las poblaciones y sus consecuencias en la reproducción biológica y cultural de la sociedad; al mismo tiempo que considera los efectos selectivos de la cultura en las poblaciones (Bush y Zbelevil, 1991). Este último objetivo, si bien puede vislumbrarse en ciertas tendencias demográficas es de difícil consecución en términos de demografía cuantitativa (Mayr, 1971). La aproximación biocultural es por lo tanto una elaboración de conceptos y relaciones desarrollados por la ecología cultural y aplicados en el marco de la teoría evolutiva.

Con este marco como base se originaron novedosas líneas de investigación (Cohen y Armelagos, 1984; Goodman *et al.*, 1984), las cuales contribuyeron a comprender los contextos culturales de las lesiones esqueléticas y los procesos biológicos que dan lugar a su desarrollo (Cerecedo, 2005), siendo la enfermedad para estos autores un concepto cultural, definido por parámetros y percepciones consensuadas (Bush y Zbelevil, 1991).

Para Goodman (1993) y otros investigadores que han seguido su línea, la respuesta está en la utilización simultánea de múltiples indicadores de salud y nutrición, utilizando como base el concepto de estrés. El mismo es entendido como

“...un conjunto de repuestas orgánicas a cualquier tipo de estimulación, que puede expresarse por la discontinuidad fisiológica, manifestarse como una enfermedad, o asimismo llevar a la muerte” (Mendonça de Souza, 1999). Es así como el modelo considera al hombre como un organismo social por lo que el análisis epidemiológico debe realizarse con base en numerosos indicadores patológicos de estrés. Lamentablemente en muchas ocasiones la necesidad de los antropólogos de hacer que sus proyectos sean de una dimensión “manejable” y de contar con la seguridad de publicar resultados parciales en revistas especializadas, provocan que se trabaje con un solo indicador de salud (defecto del esmalte dentario, líneas de Harris, hiperostosis porótica, entre otras) (Larsen, 1997).

En los últimos años el modelo fue enriqueciéndose, en la medida en que las reacciones biológicas a cambios culturales se vieron como parte de un sistema más o menos lineal, más complejo y de carácter bidireccional. Estos cambios fueron necesarios principalmente en el estudio de sociedades jerárquicas (Schell, 1997), en la medida en que la cultura crea agentes estresores que provocan una nueva adaptación biológica, los cuales no afectan a todos los segmentos de la población de la misma manera. En sociedades industrializadas este fenómeno se ve claramente, en donde existen factores políticos y económicos que no solo disminuyen las probabilidades de una normal adaptación, sino que distribuyen los factores de riesgo de manera diferencial en los individuos.

Para Schell (1997) la cultura en las sociedades industriales posee 4 modos principales de generar situaciones de *estrés*:

- 1) A partir de la invención de nuevos materiales potencialmente dañinos como el PCB (Bifenilos Policlorados) o el DDT (Dicloro Difenil Tricloroetano).
- 2) Elevando la concentración de materiales como el plomo, níquel y mercurio, o de las emisiones de radiación y sonido; siendo que estos agentes se mantiene inocuos hasta determinado umbral.
- 3) Similar modo es el aumento del tiempo de exposición a materiales dañinos.
- 4) Por último, las sociedades modernas crean riesgos diferenciales de morbilidad y mortalidad de acuerdo a cada segmento poblacional.

Es en este último punto en el que deben focalizar los estudios sobre muestras correspondientes a sociedades históricas o contemporáneas deben focalizar. Es evidente que a causa de la desigualdad social los modos en los que la cultura actúa como agente selectivo no son los mismos para todos los segmentos socio-económicos de una población. Incluso los elementos culturales que puedan actuar como “*buffer*” para absorber esas presiones tampoco son compartidas por todas las personas de una sociedad de una misma manera.

La variación humana provocada por estas adaptaciones diferenciales contribuye a su vez a la estratificación social. Los individuos nacidos en condiciones de pobreza, asentados en zonas marginales, expuestos a agentes estresores como los anteriormente mencionados, tienen menor probabilidad de expresar su potencial físico y cognitivo (Williams y Collins, 1995). Esto lleva a una menor preparación (Whipple *et al.*, 2010) y posibilidades de obtener un ascenso social, lo que redundará en una situación cíclica de la que es imposible salir mientras se mantengan las condiciones de inequidad social.

Como vimos, el análisis de la representatividad de las muestras esqueléticas es complejo y requiere un abordaje sistémico e interdisciplinario. En aquellas muestras procedentes de contextos arqueológicos el principal obstáculo es la pérdida de información inherente al propio contexto, sumada a las escasas ocasiones en las que contamos con fuentes escritas acerca de la sociedad estudiada. En el caso de las sociedades contemporáneas su dinámica y estratificación parece ser el principal conflicto a la hora de analizar la adaptación de un grupo humano

De lo antes dicho se desprende que desde el estudio de colecciones osteológicas documentadas se puede contribuir a la resolución de las problemáticas anteriormente mencionadas. Uno de los beneficios de trabajar con colecciones histórico-contemporáneas es el mayor conocimiento de los factores que puedan sesgar la muestra. La ventaja de poseer datos sobre sexo, edad, fecha y causa de muerte, y lugar de residencia del individuo, entre otros, es que nos permite al menos conocer gran parte de las variables actuantes entre el fallecimiento del individuo y nuestro análisis en el laboratorio. Aunque estas colecciones no son totalmente representativas de la

población viva de la cual formaban parte, al menos nos permiten conocer con mayor fiabilidad cual es el sector de la misma que se analiza (Plischuk *et al.* 2007). Por otra parte, el dato fehaciente de variables tales como edad, sexo, y sobre todo contexto socio-histórico del individuo facilita la reconstrucción de la patocenosis y la identificación de determinados estresores (Santos, 2000; Grauer, 2008), contribuyendo a su vez a desarrollar modelos que puedan ser aplicados a poblaciones carentes de cualquier tipo de documentación, como son la inmensa mayoría de las representadas en los sitios arqueológicos (Mendonça de Souza, com. pers.).

1.3- Las Colecciones Osteológicas Documentadas y su aporte a la paleopatología

1.3.1- Las Colecciones Osteológicas

En 1830, a fin de explicarle a sus alumnos la variabilidad craneana en el hombre, Samuel Morton resolvió crear una colección de cráneos que representara a *“todas las razas de la humanidad”*. De esta manera comenzó la primera colección americana de restos esqueléticos humanos, iniciando así lo que luego sería una tradición en la antropología biológica de ese país: la formación y estudio de series osteológicas para generar nuevo conocimiento acerca de la humanidad (Buikstra y Gordon, 1981).

Durante la primera mitad del siglo XX varios anatomistas norteamericanos, tales como Robert Terry, Mildred Trotter (Hunt y Albanese, 2005), Carl Hamman, Wingate Todd (Hoyme e Iscan, 1989), Alex Hrdlicka (Ortner, 2003) y Raymond Dart (Walker, 2000) entre otros, notaron el valor de que las colecciones osteológicas estuvieran documentadas. Esto se debía a que, en investigaciones médicas y antropológicas la sumatoria de la observación de los restos óseos con la información documental permitiría arrojar luz sobre la manifestación de las relaciones entre el ambiente y los factores genéticos. Si bien las instituciones hospitalarias no conservaban hasta ese momento restos óseos para la conformación de colecciones, algunos especialistas en medicina comenzaron a gestar las que luego serían las grandes series esqueléticas de referencia en Antropología Biológica.

Así se conforma la *“Colección Terry”*, una de las más antiguas y estudiadas del mundo. Hacia 1910 Robert Terry se propuso crear una colección con fines de investigación en biología esquelética a partir de cadáveres no reclamados en las morgues locales de St. Louis; Mildred Trotter, por su parte, fue la encargada de completar esta serie esquelética, empeñándose principalmente en balancear su composición demográfica, tanto en sexo como en edad y raza (Trotter, 1981; Hunt y Albanese, 2005). Actualmente la colección Terry se encuentra depositada en el Museo

Nacional de Historia Natural del Instituto Smithsonian en la ciudad de Washington, y cuenta con 1728 individuos documentados. Con el material de la misma se han realizado múltiples estudios osteopatológicos tales como los de Roberts y colaboradores (1994) acerca de lesiones inflamatorias en costillas, y Schultz (1998) el cual comparó la dinámica de la osteoartritis entre esta serie y la colección Hamman-Todd.

La “Colección Hamman-Todd”, integrada en la misma época, y tomando como base 100 esqueletos reunidos por Carl Hamman, cuenta actualmente con alrededor de 3000 individuos, y se encuentra alojada en el Museo de Historia Natural de Cleveland, Ohio (Hoyme e Iscan, 1989; Hunt y Albanese, 2005). Los análisis osteopatológicos en la misma fueron iniciados por el mismo Todd (1922, 1927a, 1927b), posteriormente se sucedieron numerosos estudios (Nathan, 1959; El-Najjar *et al.*, 1978; Mensforth *et al.*, 1987; Mensforth y Latimer, 1989; Goodman y Rose, 1990; Rothschild y Woods, 1991; HersHKovitz *et al.*, 1998; Schultz, 1998), siendo los mas reconocidos aquellos enfocados en las lesiones provocadas por la tuberculosis (Kelley y El-Najjar, 1980; El-Najjar, 1981; Kelley y Micozzi, 1984).

Otras muestras documentadas de gran valor en Norteamérica son la “Colección Huntington”, perteneciente a la Universidad de Columbia, la “Colección Grant”, situada en la Universidad de Toronto y la “Colección Cobb” de la Universidad de Howard (Hoyme e Iscan, 1989; Walker, 2000).

En Europa las dos colecciones de mayor envergadura son portuguesas; la “Colección Luís Lopes” (Universidad de Lisboa) y la “Colección Coimbra” (Universidad de Coimbra) (Cardoso, 2006). Esta última fue de particular interés para investigadores interesados en el desarrollo y expresión esquelética de la tuberculosis (Santos 2000; Matos y Santos, 2006; Santos y Roberts, 2006). En Inglaterra en tanto se encuentran las colecciones Saint Bride's (Huda y Bowman, 1995) y Christ's Church (Spitalfields) (Cox *et al.*, 1990), ambas integradas por individuos fallecidos durante los siglos XVIII y XIX e inhumados en iglesias locales.

Todas estas colecciones sirvieron de base para la confección de métodos estandarizados que posibilitan la caracterización biológica de los individuos a partir de sus restos esqueléticos (Todd, 1920; Meindl y Lovejoy, 1985). Sin embargo, si se tiene en cuenta la gran heterogeneidad poblacional, dichos métodos serían más confiables para grupos con una misma ancestría, por lo que varios investigadores han remarcado la necesidad de crear colecciones documentadas de carácter regional (Steyn e Iscan, 1999; Shmitt, 2002). En este marco es que se registra en los últimos 20 años un notorio aumento en el interés por crear series esqueléticas regionales de referencia. Como muestra señalemos las colecciones de Grecia (Wiener Lab Collection) (Eliopoulos *et al.*, 2007), y Sudáfrica (Pretorian Bone Collection) (L'Abbé *et al.*, 2005), entre las cuales comienzan a publicarse resultados de análisis paleopatológico (Abel *et al.*, 2003).

Sudamérica no fue la excepción, mientras que en Chile se formó la “Colección Cementerio General” (Paredes *et al.*, 1997), en nuestro país se han encaminado varios proyectos similares entre los que se encuentran la “Colección Lumbre” (UNLP) (Desántolo *et al.*, 2007), el “Proyecto Chacarita” (Universidad de Buenos Aires) (Bosio *et al.*, 2009), y colecciones integradas por individuos provenientes de los cementerios de Necochea (Segura com. pers., 2009) y San Martín (Cáceres com. pers., 2008).

Lo ideal sería además contar con colecciones documentadas dedicadas exclusivamente a individuos que presenten una lesión en su sistema esquelético y utilizarlas como material de comparación. Ya Hrdlicka en 1921 daba cuenta de esta necesidad, y tuvo la intención de que la colección Huntington fuera el núcleo de una serie con esas características (Ortner, 2003). Sin embargo, y lamentablemente, las colecciones dedicadas específicamente al estudio osteopatológico son muy escasas. Las instituciones médicas conservan en sus colecciones piezas óseas que revelan la acción de una enfermedad, pero por lo general sin el resto del esqueleto y/o sin información documental que revele datos del paciente. Una de las muestras documentadas más utilizadas, consagrada exclusivamente al análisis patológico, es la perteneciente al Museo Nacional de Salud y Medicina, del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas en Washington (Barbian *et al.*, 2000). Existen otras instituciones estadounidenses que poseen colecciones menos conocidas, pero también compuestas por piezas que evidencian una alteración patológica: las Colecciones “Stanford-Meyer”

y “Hrdlicka Paleopathology” (San Diego Museum), el Instituto Quiropráctico Palmer de Iowa (Hynes, 1997), el Museo Warren de la Universidad de Harvard (Potier, 2001), y el Museo Mütter del Colegio de Médicos de Philadelphia (McLeary, 2000) mientras que en Europa se destaca la “Colección Galler”, en Suiza, con aproximadamente 600 piezas óseas disponibles para su análisis paleopatológico (Rühli *et al.*, 2003).

Documentación

El rasgo que distingue a una colección osteológica documentada es la presencia de información fidedigna escrita que refiera a distintas características, tanto de la vida del individuo, como al tratamiento de su cuerpo una vez fallecido (Desántolo *et al.* 2007). De acuerdo a la procedencia de los restos se dispondrá de distinto tipo de información: si el material proviene de una institución hospitalaria, sin que el individuo haya estado inhumado en ningún momento, los datos que generalmente se encuentran son el nombre y apellido del paciente, “*lugar de residencia*”, “*ocupación*”, “*nacionalidad*” y/o “*etnicidad*”, “*situación socio-económica*”, “*número de partos*” (en el caso de las mujeres), “*sexo*”, “*edad*” y “*causa de muerte*”. Si por el contrario los restos son enterrados, los datos respectivos en las actas de los cementerios referirán además a la fecha de inhumación, posibles traslados y reducciones, y exhumación.

Para nuestro interés como paleopatólogos esta información es crucial para establecer relaciones entre estas variables y las condiciones patológicas observadas en los restos. Existen colecciones documentadas que poseen las historias clínicas de los individuos a partir de las cuales se podría realizar un seguimiento de las distintas enfermedades en vida y conocer cuáles fueron aquellas que dejaron alguna señal en el sistema esquelético, lamentablemente este no es el caso más frecuente. Los datos que con mayor asiduidad aparecen en la información documentada son los de “*edad de muerte*” y “*sexo*” del individuo, y la Colección Lambre no es la excepción en este sentido.

El conocimiento de edad de muerte del individuo permite la determinación de la prevalencia de ciertas patologías en distintas etapas de la vida, principalmente las

anomalías en el desarrollo de no-natos e infantes (Barnes, 1994; García Mancuso *et al.*, 2009) y la aparición de enfermedades osteoarticulares en la madurez (Rogers *et al.*, 1987; Plischuk *et al.*, 2009). El conocimiento fidedigno del sexo del individuo por su parte, permite indagar acerca de posibles correlaciones con diversas patologías presentes, así como corroborar aquellos desordenes históricamente considerados dimórficos, tales como la osteoporosis (Robbins, 1999).

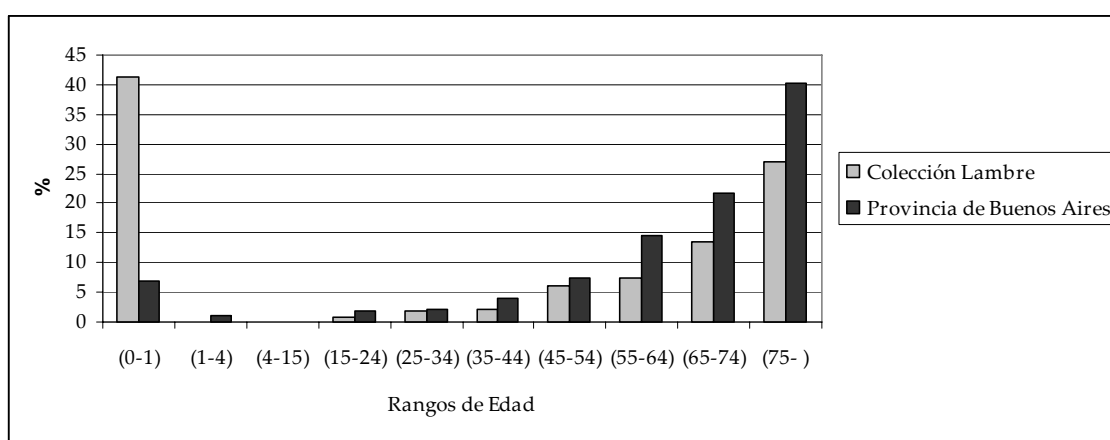
Sesgos muestrales

Para realizar un análisis poblacional los datos sobre sexo y edad de muerte de los individuos hallados son variables fundamentales, y es necesaria la mayor precisión posible en su estimación (Wright y Yoder, 2003). Las colecciones osteológicas documentadas constituyen un invalorable material de estudio para validar los métodos ya conocidos (Desántolo *et al.*, 2007) y por otra parte nos dan la oportunidad de continuar las observaciones para detectar nuevos rasgos de dimorfismo sexual y de aquellos que evidencien procesos de crecimiento y/o envejecimiento.

En el caso de las muestras contemporáneas documentadas también existen factores que sesgan la muestra e influyen en la representatividad de la misma. El factor primario es la heterogeneidad oculta, en forma de mortalidad atricional (Margerison y Knüsel, 2002). La mortalidad atricional o selectiva presenta una sobrerrepresentación de individuos recién nacidos y seniles en relación a sus frecuencias en la población viva; en oposición a una mortalidad catastrófica o no selectiva (Luna, 2006). Margerison y Knüsel (2002) compararon el perfil de mortalidad a partir de dos cementerios ingleses; uno de los cuales pertenecía a una población que sufrió una catástrofe (peste, aunque podría deberse a guerras, hambrunas o desastres naturales), mientras que el otro era el resultado de años de mortalidad sin las condiciones excepcionales del anterior. Los autores encontraron diferencias significativas entre ambos, así como también entre el perteneciente a la población diezmada por la peste y un modelo esperado teóricamente atricional. Este último es el tipo de mortalidad más frecuente en cualquier población, caracterizado por presentar riesgos de mortalidad selectiva dado que existe una

susceptibilidad diferencial en la mortalidad para diferentes categorías de edad (Luna, 2006).

En un estudio previo (Plischuk *et al.*, 2007) se observa que el perfil de la Colección Osteológica Lambre corresponde claramente a un perfil de mortalidad atricional, coincidente con el perfil de mortalidad para la misma etapa en la provincia de Buenos Aires (Figura 1.1). Es a partir de esta situación que en el futuro inmediato se dedicarán gran parte de los esfuerzos a balancear la composición de la Colección (Trotter, 1981).



Gráf. 1.1. Comparación de la mortalidad según rangos de edad entre la Colección Lambre y la Provincia de Buenos Aires para el año 1995.

Cronología de las series osteológicas

En relación al cambio en el tipo de enfermedades comentado anteriormente nos encontramos con que las comparaciones entre muestras arqueológicas y series contemporáneas tienen limitaciones debido a que las manifestaciones de las enfermedades han sido modificadas por avances en las Ciencias Médicas y mejoras en la calidad de vida (Gómez-Arias, 2003). Este desarrollo ha provocado un aumento notable en la expectativa de vida de las poblaciones (Sherman, 1999), atacando de manera más efectiva ciertas patologías, como por ejemplo las de carácter infeccioso, a partir de la aparición de una amplia gama de antibióticos (Barrett *et al.*, 1998; Ortner, 2003). Los efectos producidos por infecciones se registran con mayor frecuencia en restos arqueológicos dado que los individuos enfrentaban estas enfermedades sólo con su sistema inmune, permitiendo así que el proceso infeccioso se prolongara por años,

llegando a provocar lesión en el sistema esquelético (Mendonça Da Souza *et al.*, 2003). Sin embargo este incremento en la expectativa de vida conlleva riesgos asociados a enfermedades degenerativas relacionadas con el envejecimiento tales como la osteoporosis o las patologías osteoarticulares (Nelson y Weiss, 1999).

En lo que respecta al análisis paleopatológico Ortner y Putschar (1985) recomiendan utilizar como material de referencia esqueletos documentados de individuos que murieron entre 1750 y 1930, una época lo suficientemente temprana como para ser anterior a la era de los antibióticos y lo suficientemente tardía como para confiar en el diagnóstico médico documentado. Por el contrario, como ya mencionamos, otras enfermedades como las artropatías cobraron mayor relevancia en el último siglo, por lo cual es aconsejable en estos casos el uso de colecciones documentadas del siglo XX como material de referencia (Rogers *et al.*, 1987). Al analizar restos de individuos que potencialmente estuvieron afectados por métodos de la medicina moderna la interacción entre antropólogos y médicos resulta de vital importancia, ya que no sólo debe pensarse en el comportamiento de una noxa en el organismo, sino también en posibles tratamientos terapéuticos a los que pudo haber sido sometido dicha persona (Campillo, 2001).

La Colección Lambre

Durante el año 2002 la Dirección del Cementerio Municipal La Plata otorga a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata un conjunto de esqueletos a fin de utilizarse en docencia e investigación (Ordenanza Municipal 9471/02). Con el fin de integrar una colección osteológica de referencia, que contribuya a resolver problemáticas propias de la Antropología Biológica, en 2005 se firma el Acuerdo de Cooperación entre la Facultad de Ciencias Médicas y la Facultad de Ciencias Naturales y Museo (FCNyM) ambas pertenecientes a la UNLP. El mismo involucra en la actualidad a la Cátedra de Citología, Histología y Embriología "A" (FCM) y la Cátedra de Métodos y Técnicas de la Investigación Antropobiológica (FCNyM). Desde entonces, el Cementerio otorga periódicamente conjuntos de esqueletos aumentando así el tamaño de la Colección. Dichos esqueletos corresponden

a cadáveres debidamente identificados, destinados a osario común o cremación que, de acuerdo a las normas del Cementerio (Ordenanza Municipal 7638/90), pertenecen a individuos no reclamados y exhumados por el personal que allí se desempeña.

Así, durante estos últimos años se han desarrollado proyectos de investigación, tanto colectivos como individuales, acreditados por instituciones del sistema científico nacional (CONICET, Universidad Nacional de La Plata) y vinculados con la caracterización biológica individual, cuyos resultados parciales han sido volcados en artículos publicados en revistas periódicas (García Mancuso, 2008; Salceda *et al.*, 2009a; Plischuk, 2010; Plischuk y Salceda 2011) como así también en encuentros académicos de la especialidad (Desántolo *et al.*, 2007; Plischuk *et al.*, 2008; Salceda *et al.*, 2009a; García Mancuso *et al.*, 2009)

1.4 La Ciudad de La Plata

1.4.1- Historia y demografía

La Ciudad de La Plata pertenece al partido homónimo, y se ubica al noroeste de la Provincia de Buenos Aires (Argentina) de la cual se erige como su Ciudad Capital (Fig. 1.1). El Partido de La Plata abarca unos 94 km² representando un 0,3 % de la superficie total de la Provincia de Buenos Aires.

La Ciudad fue fundada el 19 de Noviembre de 1892 en el marco de disputas políticas y del positivismo vigente hacia fines del Siglo XIX, reflejando en su traza urbana y arquitectura un ambicioso proyecto.

En un primer momento la población estuvo constituida por operarios de las comisiones demarcadoras y obreros de la construcción, fundamentales para la edificación de edificios públicos, hoteles y casas de familias. La instalación de los hornos de ladrillo en el suroeste de la ciudad (actualmente Los Hornos) motivó el arribo masivo de inmigrantes. Este origen multiétnico de los primeros pobladores de la Ciudad se observa en los resultados del 1º censo realizado en la misma entre el 25 y el 29 marzo de 1894, a solo 16 meses de haber sido fundada. La Plata contaba en ese momento con 10.407 habitantes, (8779 hombres y 1628 mujeres). Sólo 2278 de los mismos eran de nacionalidad argentina (1443 hombres y 835 mujeres), mientras que entre los 8129 restantes (7336 hombres y 793 mujeres) se encontraban 4585 italianos, 869 españoles, 387 franceses, 173 orientales, 132 suizos, 76 austriacos, 22 anglosajones, 20 alemanes, 15 portugueses, 14 ingleses, 14 paraguayos, 10 brasileños, 6 chilenos, 4 daneses, 2 mexicanos, 2 suecos, 2 rusos y 2 africanos y 1 belga (Terrasa, 1982). Al decir de Sempé y Baldini (2011):

“La Plata es hija de la Argentina moderna, aluvional y ahistórica, nació con las características del urbanismo higienista y una composición social diferente a la del resto de las capitales provinciales, sin familias patricias originadas en la época colonial o en la etapa de la

independencia. A partir de un vacío espacial y demográfico inicial, en su rápido proceso de crecimiento, debió construir su tradición cultural sobre una base cosmopolita y universal...”

Durante las últimas décadas los censos realizados dan cuenta de un constante crecimiento poblacional:

- Censo 1960: 337.060 habitantes.
- Censo 1970: 391.247 habitantes.
- Censo 1980: 459.054 habitantes.
- Censo 1991: 521.936 habitantes.
- Censo 2001: 563.943 habitantes.

Actualmente de acuerdo al Censo Nacional 2010 el Partido de La Plata posee una población de 649.613 habitantes (317.223 hombres y 332.390 mujeres), con una densidad demográfica estimada en aproximadamente 600 hab/km²¹.

1.4.2- El Cementerio de la Ciudad de La Plata

El Cementerio General de la Ciudad de La Plata (Fig. 1.2 y 1.3) fue habilitado como necrópolis cinco años después de la fundación de la ciudad, el 1° de Febrero de 1887. El mismo se encuentra delimitado entre las calles 31 a 135 y 72 a 76 (Fig. 1.1), en la sección quinta del ejido de La Plata, abarcando en la actualidad después de sucesivas ampliaciones 20 has (García *et al.*, 2011).

El diseño del predio original fue realizado por el Ingeniero Pedro Benoit, el mismo que había diseñado el ejido urbano, y representa una réplica a menor escala de este último, con un trazado que forma cuadrados perfectos (las secciones), atravesados por calles, avenidas y diagonales, formando manzanas y plazoletas (Fig. 1.5).

¹ Los datos demográficos de la Ciudad fueron provistos por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos – INDEC

Las calles y manzanas del Cementerio fue densamente forestada creando sectores arbolados en respuesta a la corriente higienista del siglo XIX, la cual determinaba como condiciones de salubridad la existencia de espacios ventilados, y el alejamiento de industrias, mataderos y cementerios de las áreas urbanizadas.

El Cementerio Municipal de La Plata cuenta en la actualidad con aproximadamente 3.000 bóvedas, 6.737 sepulturas perpetuas, 26.000 nichos, 700 nicheras con dueños por 50 y 25 años, 35.000 sepulturas en tierra, 12 panteones sociales y un osario común (García *et al.*, 2011). A nivel organizativo la Dirección del mismo depende en forma directa de la Secretaria de Gestión Pública de la Municipalidad de la Ciudad (Delledone *et al.*, 2011).

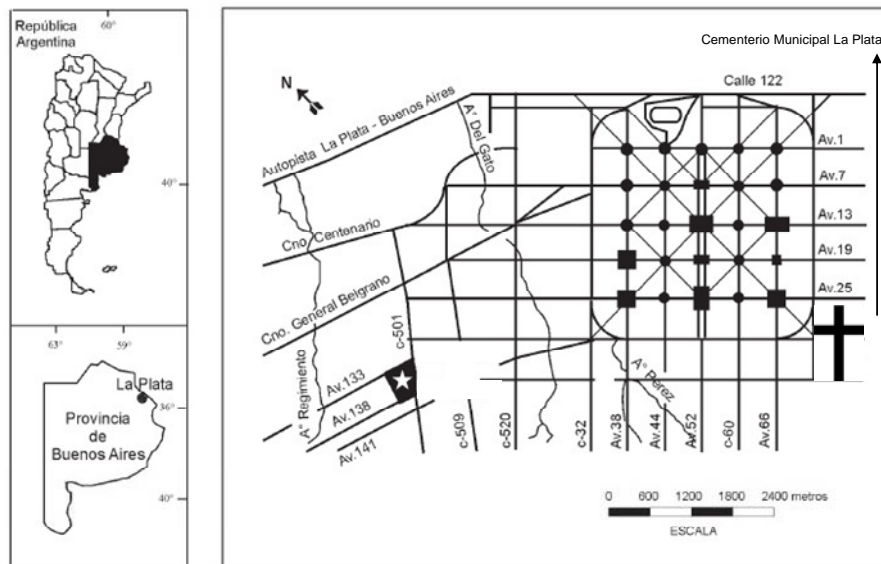


Fig. 1.1. Ubicación del CMLP.

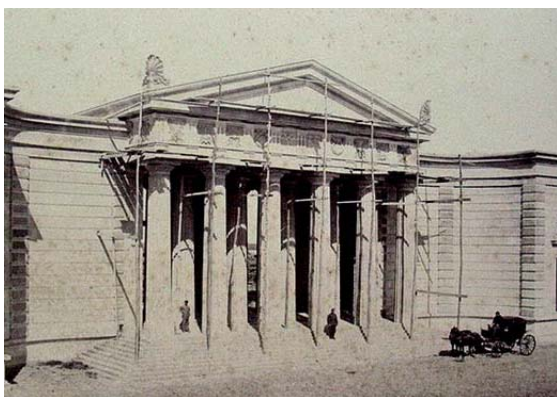


Fig. 1.2. Construcción del CMLP.



Fig. 1.3. Entrada principal del CMLP.



Fig. 1.5. Plano original del CMLP.

1.5- Aspectos éticos y legales

Los restos humanos no son artefactos sino que están cargados de significancia, por lo cual el acto de coleccionar y estudiarlos se vuelve política y socialmente complejo debiendo revisarse y repensarse continuamente la práctica profesional. Esta particular relación generada entre el investigador y su objeto de estudio se observa ya desde el uso diferencial del vocabulario con el cual el primero denomina al segundo: desde *“objeto”*, *“especimen”* y *“cadáver”*, los cuales implican un gran distanciamiento, pasando por *esqueleto* o *fósil*, que denota cierta imparcialidad u objetividad hasta llegar a aquella que marca una conexión con el objeto de estudio, como *“individuo”*, *“persona”* o *“restos humanos”* (Cassman *et al.*, 2007). Incluso para algunos investigadores *“sólo a través de la separación dualística del cuerpo y del ser, propia de la concepción filosófica y científica occidental es que se puede estudiar al cuerpo despersonalizándolo y convertirlo en un “objeto” de estudio...”* (Alfonso y Powell, 2007).

El simbolismo y significado político-cultural al que hacemos referencia provoca en ocasiones una colisión entre intereses científicos y creencias religiosas y/o sociales de numerosos grupos. En respuesta a esta problemática, y tomando como desencadenante los experimentos realizados en campos de concentración europeos durante la 2ª Guerra Mundial, es que en 1947 se proclama el Código de Nuremberg enfatizando en el consentimiento informado y otros criterios moralmente aceptables. Se podría tomar al mismo como un antecedente de los Códigos de Ética profesionales: entendiéndolos como una serie de regulaciones auto impuestas por la disciplina que guían la práctica de la misma. Ya en 1964 la Asociación Mundial de Médicos explicita la Declaración de Helsinki, distinguiendo entre investigación terapéutica y no terapéutica, el cual es actualizado periódicamente y utilizado como modelo por comités de ética de diversas disciplinas (Turner, 2005).

En el marco de las últimas dos décadas en donde proliferaron esta clase de normativas, la bioética aplicada a la investigación en restos esqueléticos se vio reflejada en una serie de debates en donde participaron distintos actores involucrados en el tema aunque, cabe destacar, no siempre con una valoración similar para cada uno de ellos

(Antón, 2005). Un disparador a nivel mundial en este sentido fue la sanción e instauración en 1990 del NAGPRA (Native American Graves Protection and Repatriation Act), en donde se discutió y reglamentó el modo en que los arqueólogos y bioantropólogos manejan, curan y preservan los restos humanos (Brian y Fagan, 2007). Esta ley sirve como muestra representativa de un debate crucial en la antropología, (principalmente en la bioantropología), campo disciplinar en el cual se persigue el análisis de restos humanos pero concientes de la importancia y el valor de los sistemas de creencias de pueblos nativos o no dominantes. Uno de los aspectos positivos que surgieron como fruto de tal reglamentación fue el aumento en el número de estudios de colecciones osteológicas museísticas, a la vez que se produjo una mayor interacción entre investigadores y grupos nativos (Larsen y Walker, 2005). Sin embargo la implementación del NAGPRA fue problemática en aquellos temas referidos a la devolución de restos óseos humanos pertenecientes a instituciones de investigación, radicando el principal problema en el establecimiento de criterios de filiación precisos y reconocidos por todas las partes intervinientes.

En nuestro país estos temas fueron tratados con mayor frecuencia en la última década, no siempre con la adecuada valoración de aquellas opiniones provenientes de la comunidad académica. Incluso cuando el conocimiento generado a partir del análisis de restos óseos sea de utilidad para aquellos sectores ubicados en apariencia en esferas opuestas dentro de esta problemática (Chiquichano *et al.*, 2008; Muñoz y Gómez Otero, 2008; Salceda *et al.*, 2009b). La escasa normativa regulatoria elaborada a lo largo de un siglo (Ley 9080, Ley 23.302 y Ley 25.517) es ambigua y no cuenta con la profundidad suficiente que permita una política de trabajo y de relación entre los actores sociales involucrados.

En este marco nuestro grupo de trabajo sometió los estándares referidos al manejo de restos óseos humanos en la Colección Lambre a la evaluación del Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP. A su vez este trabajo se encuentra enmarcado en la legislación vigente (Ordenanza Municipal 7638/90), a la vez que es guiado por la ya mencionada Declaración de Helsinki y por las directrices explicitadas en la Declaración de la Asociación de Antropología Biológica Argentina (2007) principalmente en los siguientes aspectos:

“Que el estudio científico de los restos biológicos humanos es de interés para toda la humanidad, independientemente de la nacionalidad, origen, extracción social, credo, etc. y que no puede ser reemplazado por otras aproximaciones científicas y no científicas a la historia de nuestra especie en el ámbito de nuestro territorio nacional”.

“Que este estudio científico requiere una adecuada gestión y manejo de las colecciones de restos humanos actualmente disponibles o que puedan existir en el futuro. En consecuencia, se considera necesario e indispensable que las mismas se encuentren bajo la responsabilidad de curadores profesionales, preferentemente bioantropólogos, que sean catalogadas de modo dinámico y actualizado y que su preservación y acceso estén garantizados por la correspondiente asignación de fondos.”

Reivindicando *“...su derecho a participar, en tanto asociación profesional con personería jurídica, en toda discusión referida a la gestión y manejo del patrimonio biocultural, incluidos los restos humanos. Para que dicha participación sea efectiva, se reconoce la necesidad de promover la formación y actuación de una comisión ad-hoc destinada a la redacción de un Código de Ética para el estudio de restos humanos...”*

Sostenemos que estas colecciones son parte fundamental de la historia de una sociedad *“...tanto por el poder identitario que poseen para la sociedad como por el conocimiento irremplazable que brindan en el ámbito científico...”* (Aranda y Del Papa, 2009). Es por esto que las políticas de conservación deberán ser programadas en sentido amplio, teniendo en cuenta tanto los aspectos prácticos de la curación (Lemp Urzúa *et al.*, 2008) como la atención de los dilemas éticos referidos anteriormente.

Por todo lo expuesto pensamos que es vital promover un Código de Ética normatizado para la Antropología Biológica en nuestro país, el cual debería atender premisas básicas como las propuestas por Alfonso y Powell (2005), las cuales se detallan a continuación:

Declaración de principios

En su quehacer investigativo los bioantropólogos deben:

1. Esforzarse por mantener la objetividad e integridad en la realización de investigaciones y análisis.
2. Adherirse a las más precisas técnicas en investigación, docencia y publicación.
3. Informar sobre sus hallazgos, sin omisión de ningún dato significativo, revelando detalles de sus teorías, métodos y diseños de investigación que podrían influir en las interpretaciones de sus resultados.
4. Hacer todo esfuerzo razonable para finalizar a tiempo sus proyectos, especialmente cuando el apoyo financiero para los mismos ha sido aceptado.
5. Establecer acuerdos explícitos con respecto a la división del trabajo, remuneración, acceso a los datos, derechos de autor, responsabilidades de antropólogos, investigadores de otras disciplinas y estudiantes involucrados.
6. Dar a conocer sus resultados de investigación a la comunidad académica y a la sociedad en general en forma oportuna.
7. Ser conscientes de situaciones que puedan conducir a un mal uso de sus descubrimientos.
8. Conocer leyes y reglamentos locales, provinciales, nacionales e internacionales que guarden relación con la disciplina.

Obligaciones éticas para con los restos, la ciencia y la comunidad

1. Los restos humanos deben ser tratados con cuidado y dignidad, ya sea con fines de entierro, manipulación, almacenamiento y/o análisis.

2. Los restos humanos deben ser analizados con fines educativos o científicos
3. Los restos humanos no deben ser considerados propiedad privada.
4. Las leyes y regulaciones relativas al patrimonio cultural o a restos humanos deben ser respetados.
5. Los estudios y metodologías deben guardar el debido respeto a las personas que representan y a sus grupos filiatorios. De ser posible se deberá contar con la autorización de estos últimos.
6. No se deberán utilizar restos humanos con fines publicitarios.
7. La comercialización de restos humanos contribuye a su destrucción, por lo que se deberá evitar su tráfico, venta, o apropiación ilegal. Se deberá informar cualquier circunstancia relacionada a la las autoridades competentes.
8. Se abstendrá de trabajar o incluso consultar material que haya sido adquirido ilegalmente, dado que tal acción redundará en un aumento de ilícitos relacionados.
9. Todos los resultados deben ser publicados, idealmente en primer lugar, a la evaluación por pares a fin de evitar abusos, negligencia, y/o fraude. Posteriormente deberá ponerse a disposición del público, a través de exhibiciones, publicaciones no especializadas, o por otros medios de comunicación. En los casos en que los restos estén afiliados a un determinado grupo, este deberá ser informado de los resultados antes que el resto de la comunidad.
10. Los ensayos destructivos de restos humanos deben ser considerados en función de la naturaleza y cantidad de información que pueden proporcionar.

11. Todas las metodologías deben tener en cuenta la conservación de los restos. Las muestras no deben ser completamente destruidas. Por el contrario, los investigadores deben asegurar su conservación a fin de garantizar que la repetición de dicho estudio sea posible.
12. Los tratamientos invasivos y las acciones realizadas para un estudio en particular no deben obstaculizar futuros análisis por medio de diferentes técnicas.
13. Dada la potencial pérdida parcial o total del registro durante la excavación se recomienda elaborar copias del material de archivo generado y su depósito en la institución correspondiente. Esta información incluye cualquier tipo de registro escrito, mapas, resultados de análisis, imágenes, dibujos, películas y grabaciones.
14. La información sobre procedencia y materiales que acompañaron los restos se considera parte de la investigación, los cuales, así como los restos humanos, no conforman una posesión personal. Estos materiales y la documentación asociada deben acompañar al material esquelético y se depositarán en la institución correspondiente.
15. Los datos, análisis, y archivos personales, especialmente en las investigaciones inéditas deberán registrarse periódicamente en archivos adecuados para no perderse en caso de fallecimiento del investigador a cargo.
16. Deberán ser tomadas las precauciones pertinentes referidas a seguridad y salud a fin de prevenir la contaminación de investigadores, estudiantes, y demás partes interesadas.

Proceso de publicación

1. Se deberá reconocer a toda persona que haya contribuido a la investigación y publicación. La autoría reflejará con exactitud las contribuciones de los principales participantes en la investigación y el proceso de escritura.
2. Los datos y material tomado de otro investigador, publicados o trabajos inéditos deberán ser explícitamente identificados haciendo referencia al autor. Las citas de las ideas desarrolladas en la obra escrita de otros no deben ser omitidas.
3. Se deberá reconocer y hacer públicas a comunidades, instituciones, y / o personas que apoyaron o financiaron la investigación.
4. Las imágenes de restos humanos no deberán ser publicadas sin antes consultar a las partes interesadas. Los derechos de autor deberán ser respetados.

Docencia y supervisión

El bioantropólogo que detente un rol de docencia debe estar familiarizado con el contenido del código y sus propias políticas institucionales y llevar a cabo sus responsabilidades bajo esas directrices.

1. Deberán proporcionar a los estudiantes una versión honesta del ámbito de aplicación y la perspectiva de sus cursos, expectativas claras sobre el desempeño de los estudiantes, y evaluaciones oportunas y de sencillo acceso de su trabajo.
2. Se deberá asegurar un trato equitativo y justo de todos los estudiantes.
3. No deberá presentar trabajos de estudiantes como suyos.

4. Se deberán reconocer contribuciones de estudiantes y actuar en su nombre con respeto de autorías y otros reconocimientos.
5. Asimismo, no debe obligar a favores personales, sexuales o económicos, junto con cualquier tipo de ventaja profesional, a cualquier estudiante u otra persona, incluyendo sus compañeros y asistentes de investigación.
6. Se deberá evitar que cualquier diferencia o animosidad personal con otros colegas impidan el acceso a los mismos por parte de los estudiantes.
7. Los estudiantes a su vez, deberán reconocer el tiempo y esfuerzo que implica la tutoría.
8. Los estudiantes deberán esforzarse por lograr un alto nivel de profesionalismo y honestidad académica y asumir la debida responsabilidad por su propia educación.

Finalmente, el código de ética podría incluir una sección especial para los curadores para asegurarse de la preservación y seguridad de las colecciones.

MATERIAL Y METODOS

2.1- Descripción de la muestra

2.1.1- Procedencia y obtención

Los restos cedidos por el Cementerio Municipal La Plata para la integración de la Colección Osteológica Prof. Dr. Rómulo Lambre pertenecen a individuos no reclamados, los cuales han permanecido inhumados entre 4 y 6 años como mínimo. Desde el año 2005 la estrategia para la incorporación de estos materiales a la misma consiste en la curación permanente, que abarca desde el acondicionamiento de la muestra hasta el relevamiento documental.

2.1.2- Acondicionamiento

El acondicionamiento de la Colección fue realizado íntegramente en la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Los restos entregados por el Cementerio se encontraban totalmente esqueletizados, cada uno individualizado en una bolsa plástica (Fig. 2.1.). El primer paso fue la separación de sedimentos y envolturas. Posteriormente, se sometió a todas las piezas óseas a un tratamiento de limpieza consistente en lavado con agua a escasa presión y cepillo de cerdas blandas (Cassman *et al.*, 2007), utilizando una malla de sostén de trama fina a los efectos de retener elementos de menor tamaño (Ubelaker, 1978; Brothwell, 1987). Una vez seco el material a temperatura ambiente, se procedió al rotulado de cada pieza esquelética, para lo cual se asignó a cada individuo un código indicativo de procedencia, inclusión en la colección y número de orden correlativo (ej. CMLP.O14). Posteriormente cada esqueleto se colocó en una caja, debidamente rotulado para su identificación.

Finalizado el acondicionamiento, los restos fueron depositados en la Cátedra de Citología, Histología y Embriología “A” de la Facultad de Ciencias Médicas, UNLP (Fig. 2.2).



Fig. 2.1. Bolsas conteniendo esqueletos Individualizados.



Fig.2.2. Disposición actual de individuos adultos de la Colección Lambre.

2.1.3- Características de la Colección Rómulo Lambre

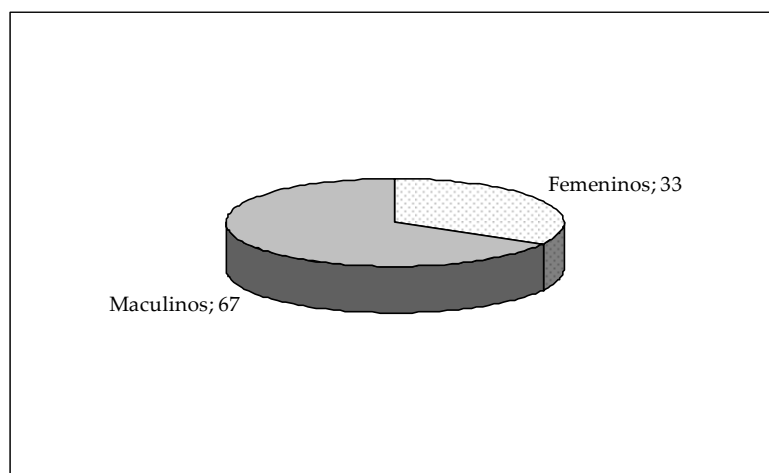
Al mismo tiempo que se acondicionó el material, se registró en un protocolo *ad-hoc* el estado de conservación general, la presencia de material cultural (ropa, placas, rosarios) y entomofauna asociada (dípteros y coleópteros) (Mariani *et al.*, 2008). Posteriormente se realizó el inventario de las piezas presentes por individuo. Los datos de edad, sexo, nacionalidad, fecha y causal de muerte correspondientes a cada individuo fueron relevados de las Actas de defunción obrantes en el Archivo del Cementerio. A partir de esta información se construyó una base de datos que nos permite realizar una descripción del perfil de los restos esqueléticos disponibles en la muestra.

2.1.4- Selección y características de la muestra

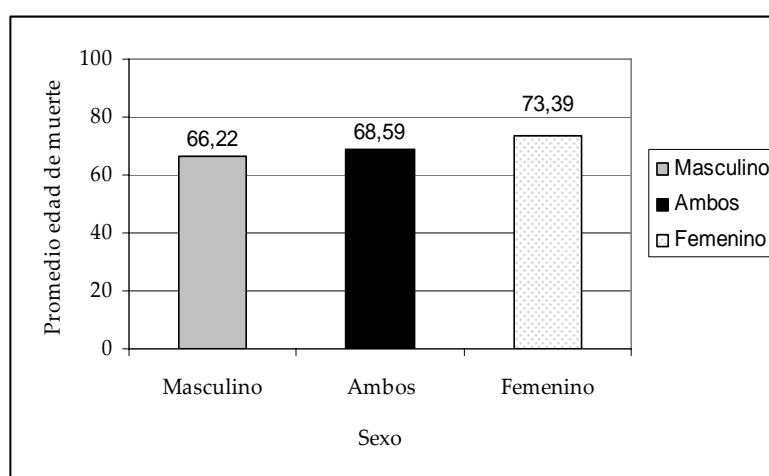
A fin de conformar una muestra que presentara un buen estado de preservación al mismo tiempo que fuera estadísticamente significativa (Macchi, 2001) se dividió esta tarea en 2 etapas. En una primera instancia se relevaron todos los esqueletos y se separaron los que tenían un pobre estado de conservación o escasa presencia de piezas esqueléticas (Mays, 1998). De los 250 esqueletos restantes se realizó un muestreo al azar (Macchi, 2001) hasta obtener 100 esqueletos (Tabla I). En cuanto al análisis de las patologías orales, y debido a la alta frecuencia de pérdida dentaria postmortem (Mays, 1998), se priorizó el análisis de material completo y en buen estado de conservación. Es por esto que para la evaluación de patologías dentoalveolares se tomaron sólo aquellos individuos que presentaran ambos maxilares en forma completa y en un estado de conservación que permitiera el análisis correspondiente, siendo 35 el número muestral resultante. El análisis de fémures para la estimación de pérdida de densidad mineral ósea, debido a razones operativas, se realizó en 30 individuos, 15 pertenecientes al sexo masculino y 15 al sexo femenino (Tabla II).

A partir de la información relevada de las Actas de Defunción del Cementerio Municipal La Plata se logró la caracterización de la muestra, obteniéndose información acerca del sexo, nacionalidad, edad, fecha y causal de muerte de los individuos*. A modo de resumen de los resultados obtenidos mediante este relevamiento observamos que de los 100 individuos, 67 pertenecen al sexo masculino y 33 al femenino (Gráf. 2.1). Las edades de muerte abarcan desde los 22 a los 101 años, con un promedio general de 68,59 años, siendo de 66,22 años para el sexo masculino y de 73,39 para el sexo femenino (Gráf. 2.2). Para un análisis más ordenado y que facilite las comparaciones intermuestrales en algunos casos se agruparon a los individuos en rangos etarios de 5 años cada uno.

* También se relevó el nombre y apellido del fallecido, domicilio, profesión, médico que certificó la defunción, ubicación y tipo de sepultura, fecha de exhumación y depósito. Esta información no es publicada a fin de guardar confidencialidad acerca de la misma.



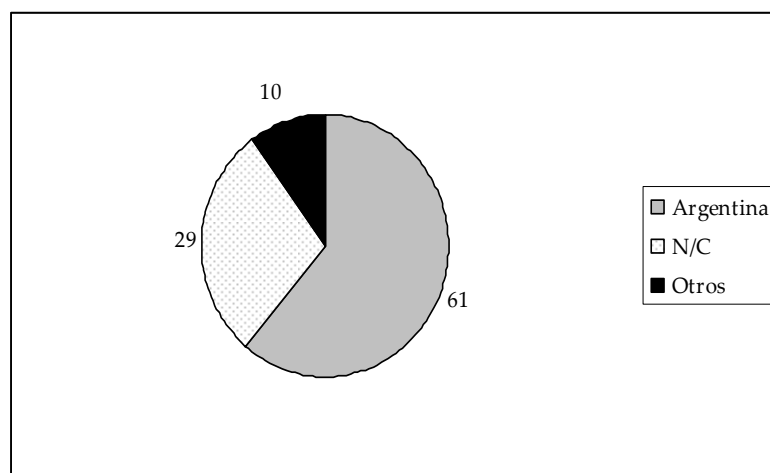
Gráf. 2.1. Distribución sexual de la muestra analizada.



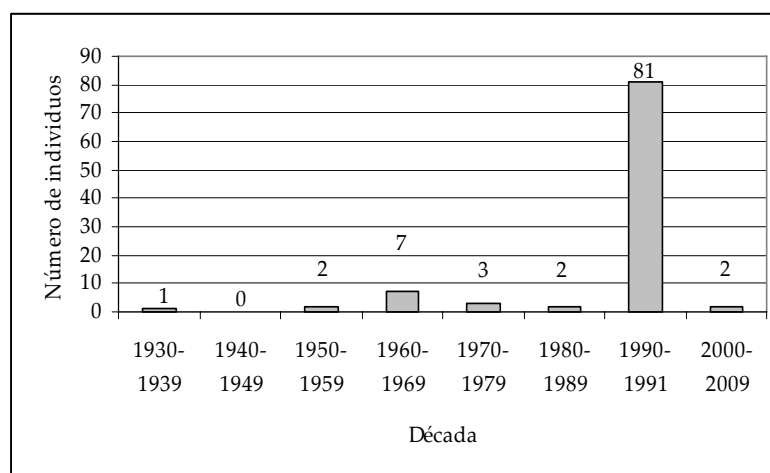
Gráf. 2.2. Promedio de edad de muerte de la muestra.

En cuanto a las nacionalidades de los individuos, la más representada es la “argentina” (61 individuos), aunque también se registraron las nacionalidades “italiana” (3 individuos), “uruguaya” (2), “española” (2), “portuguesa” (1), “chilena” (1), y “paraguaya” (1). En 29 casos este dato no estaba asentado en las Actas del Cementerio (Gráf. 2.3).

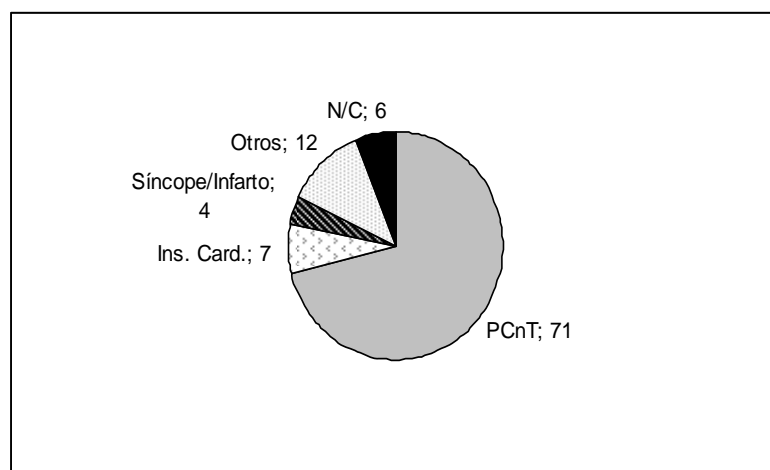
Las fechas en que fallecieron los individuos que componen la muestra abarcan el período comprendido entre los años 1936 y 2001, correspondiendo en 81 casos a la década 1990 – 1999 (Gráf. 2.4), siendo el año 1995 el que presenta mayor incidencia de defunciones (19). El “Paro Cardio-Respiratorio no Traumático” es la causa de muerte más frecuente, certificada en un 71 % de los casos (Gráf. 2.5).



Gráf. 2.3. Nacionalidad de individuos analizados.



Gráf. 2.4. Número de individuos analizados agrupados según década de fallecimiento. En dos (2) individuos los datos correspondientes no se encontraron en las Actas.



Gráf. 2.5. Causas de muerte de los individuos que conforman la muestra. (PCnT): Paro cardiorrespiratorio no Traumático; (Ins. Card.): Insuficiencia Cardíaca; (N/C): No comparable por falta de registro en Actas.

A partir de los datos relevados acerca de la edad de muerte de los individuos pudimos reconstruir mediante modelos estadísticos (Ubelaker, 1978) ciertas características demográficas de la muestra.

Los individuos que componen la muestra fueron asignados a categorías de acuerdo a su edad de muerte, estableciendo intervalos de 5 años. Posteriormente se trazó la curva de mortalidad mediante el establecimiento del porcentual de individuos en cada categoría de edad para obtener el perfil demográfico de la población. La curva de supervivencia, que resulta inversa a la curva de mortalidad, se determinó a fin de estimar cuál es el porcentaje de una población teórica original de 100 personas que vivirían al final de cada intervalo de 5 años. Se realizó además una tabla de vida, la cual describe en forma teórica el proceso de desaparición de una generación bajo la experiencia de mortalidad observada en un período dado (Hassan, 1978). Estas tablas están caracterizadas por finalizar con la muerte de todos los individuos del grupo analizado, pudiendo calcularse para el total de la población o para un sector de la misma.

En dicha tabla se establecieron las estadísticas vitales a partir del número de muertes (D_x) (número de individuos en la muestra con edades que caen dentro de los límites de x), el porcentaje de muertes (dx) (D_x expresada como un porcentaje del número total de individuos), el número de supervivientes de cada intervalo (l_x) (es el porcentaje de población original aún viviente al comenzar el intervalo), la probabilidad de muerte (q_x) (se divide el porcentaje de muerte (dx) durante un intervalo por el número de supervivientes que entraron en aquel intervalo (l_x)), el número total de años vividos por todos los individuos durante cada intervalo (L_x) (obtenido con la fórmula $L_x = 5 \cdot (l_x + l_o) / 2$, donde l_o es el número de supervivientes que entraron en el intervalo siguiente), el número de años restantes en vida o curso de vida (T_x) y la expectativa de vida ($e^o x$) (número de años promedio al ingresar a ese intervalo que seguirá viviendo).

2.2- Histofisiología y patología del sistema esquelético

2.2.1- Consideraciones básicas sobre histofisiología ósea

El sistema esquelético comprende a todos los huesos y dientes del organismo. No es el propósito detallar exhaustivamente la morfofisiología de tal sistema, sino brindar algunos conceptos fundamentales para entender los procesos de respuesta del organismo ante cualquier injuria.

Los huesos están compuestos por una variedad de componentes titulares, siendo el más relevante el tejido óseo. A modo de síntesis podemos caracterizar al tejido óseo como un tipo de tejido conjuntivo especializado que presenta como rasgo distintivo su matriz extracelular mineralizada. Esta condición le confiere al tejido y al hueso en general su rigidez capaz de proveer sostén y protección. Las células que secretan la matriz extracelular son los osteoblastos, los cuales, una vez rodeados por esta última, se transforman en osteocitos. Los osteocitos sin embargo no quedan completamente aislados entre sí, sino que se conectan a través de una red de prolongaciones citoplasmáticas que discurren por túneles denominados canalículos, permitiendo la nutrición y la eliminación de desechos celulares (Ross *et al.*, 2005).

La estructura de la matriz está dada principalmente por fibras de Colágeno tipo I, y de su disposición dependerá el tipo de hueso originado. El hueso inmaduro (también llamado primario o fibroso) es un hueso de poca densidad, con fibras colágenas depositadas de manera aleatoria (Brickley e Ives, 2008; Waldron, 2009). Esta clase de hueso es la formada en el feto y, como veremos, en la fase inmediatamente posterior a una fractura. El hueso maduro (secundario o lamelar) es una estructura altamente organizada, con fibras colágenas orientadas en el mismo sentido formando laminillas. La disposición de estas laminillas estará en función de las cargas a las cuales está sometida esa región ósea (Brickley e Ives, 2008) (Fig. 2.3).

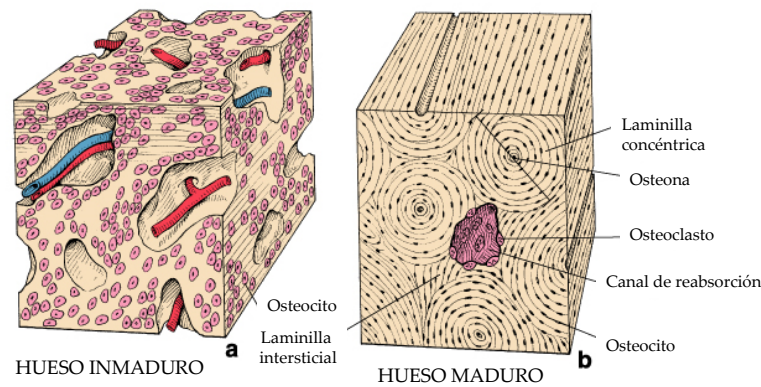


Fig. 2.3. Características histológicas de hueso inmaduro y maduro.

En el denominado hueso esponjoso o trabecular, observable en las epífisis de los huesos largos, cuerpos vertebrales y diploe de huesos planos, las laminillas se disponen sin un orden aparente, en forma de panal de abejas, dejando numerosos espacios entre sí para la actividad hematopoyética (Geneser, 2000) (Fig. 2.4). Por el contrario, en el hueso compacto o cortical las laminillas se ordenan paralelamente en aquellas zonas en contacto con el endostio y el periostio, y entre estas formando agrupaciones concéntricas denominadas osteonas. Estas últimas se encuentran limitadas por una línea de cemento o cementante mientras que por su centro discurre el canal Haversiano, conducto por el cual circulan vasos sanguíneos y en ocasiones nervios y vasos linfáticos. El tejido óseo compacto se encuentra en la superficie de todos los huesos y sus sistemas Haversianos se observan claramente en las diáfisis de los huesos largos (Fig. 2.5).

El hueso maduro reemplaza al hueso primario por medio del modelado óseo formando las osteonas tipo I. Debido a la constante remodelación ósea a cargo de la conjunta acción de osteoclastos y osteoblastos se generan en el tejido cortical las osteonas tipo II, identificables por su línea cementante. Este remodelado puede iniciarse para reparar pequeños defectos o fracturas, en respuesta a tensiones extraordinarias, o por requerimiento de iones de calcio para otros procesos metabólicos. La remodelación se logra por una acción secuencial de osteoblastos y osteoclastos que comprende 4 fases (activación, reabsorción, inversión y formación) formando una Unidad Remodeladora Ósea (Waldron, 2009) (Fig 2.6).

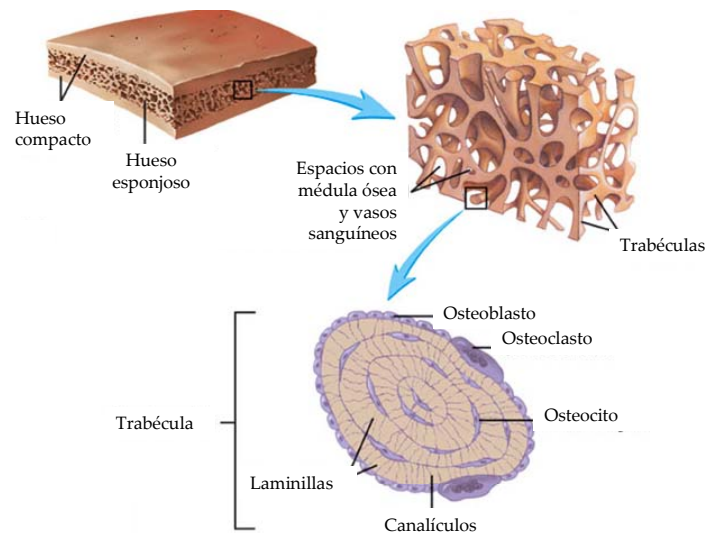


Fig. 2.4. Características histológicas del hueso esponjoso (Gartner y Hiatt, 2002)

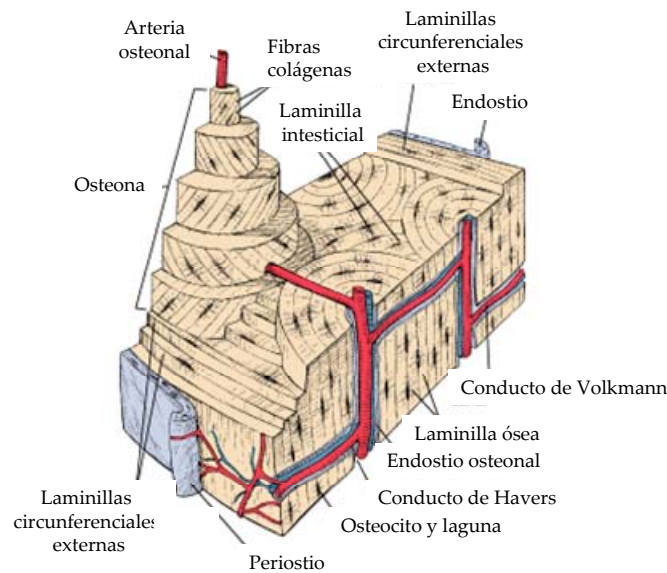


Fig. 2.5. Características histológicas del hueso compacto (Ross *et al.*, 2005)

El índice de reabsorción y formación ósea es conocido como balance óseo, siendo ligeramente positivo en las superficies periostales (en relación a la ley de Wolff) (Pearson y Lieberman, 2004) ligeramente negativo en la zona endostial, y decayendo cada vez más en relación directa con el envejecimiento.

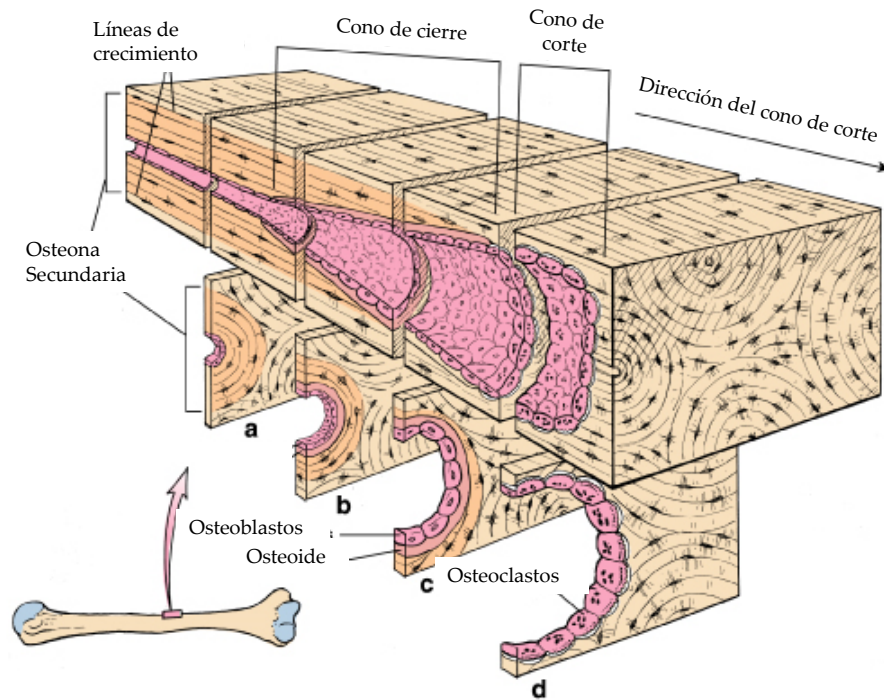


Fig. 2.6. Unidad de Remodelación Ósea. (Ross *et al.*, 2005)

Las piezas dentarias, por su parte, están formadas por tres tejidos especializados: el esmalte, la dentina y el cemento. El esmalte, la sustancia mas dura del organismo, es un tejido acelular que cubre la corona del diente y que, una vez formado es irremplazable. La dentina en cambio está menos mineralizada que el esmalte, puede regenerarse en forma de dentina secundaria (Krenzer, 2006), y se observa como una túnica profunda con respecto al cemento y al esmalte. El cemento por último es la capa que recubre la raíz del diente, evitando que la dentina entre en contacto directo con el hueso alveolar. Está conformado en un 50 % por sustancia inorgánica y su estructura interna es muy semejante a la del hueso compacto, aunque de carácter avascular (Ross *et al.*, 2005). La pulpa dentaria queda alojada en la cavidad de la pulpa, conteniendo nervios y células sanguíneas (Fig. 2.7).

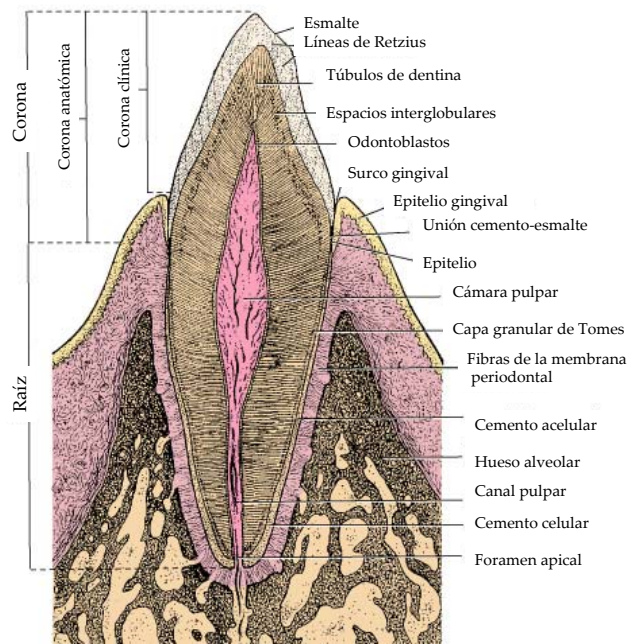


Fig. 2.7. Estructura general de una pieza dentaria (Ross *et al.*, 2005)

2.2.2- Consideraciones básicas sobre patología

Antes de comenzar a discutir acerca de las enfermedades que afectan el sistema esquelético creemos necesario repasar algunos conceptos sobre patología general. El estado fisiológico normal de células y tejidos se alcanza mediante respuestas adaptativas a diversos estímulos a fin de conservar la homeostasis. Estas modificaciones son adaptaciones metabólicas tales como la ya mencionada actividad osteoclástica ante una deficiencia de calcio. Sin embargo, cuando el estímulo se intensifica o la respuesta no es la adecuada comienza un proceso patológico, al cual denominamos enfermedad. La misma se puede caracterizar mediante cuatro aspectos básicos (Stevens y Lowe, 1994):

1. Etiología: Es la causa subyacente de la enfermedad, aunque muchas continúan siendo inciertas y se las conoce como idiopáticas o criptogénicas. De acuerdo a los factores etiológicos podemos clasificar a las enfermedades en congénitas y adquiridas.

2. Patogenia: Es la secuencia de hechos que ocurren como respuesta de las células, tejidos o del organismo en su conjunto, a los estímulos injuriantes.
3. Cambios morfológicos: Son aquellas alteraciones estructurales en células y tejidos.
4. Trastornos funcionales y significación clínica: los cambios morfológicos alteran el normal funcionamiento fisiopatológico del organismo y determinan los rasgos clínicos, la evolución y el pronóstico de la enfermedad. En el análisis de restos óseos este aspecto no es directamente observable, sino que se puede inferir parcialmente a partir del tipo, grado y localización de la lesión.

Los cambios morfológicos que se suscitan son el resultado de la ampliación patológica de unos pocos mecanismos adaptativos que pueden desarrollar las células tales como el aumento o disminución de la actividad celular y la alteración de su morfología. Podemos clasificar las alteraciones de estos mecanismos celulares en (Stevens y Lowe, 1994; Robbins, 2000):

Hipertrofia: Es un aumento del tamaño celular y por ende del órgano correspondiente en respuesta a una mayor demanda funcional. Dicho crecimiento es producto del aumento en la síntesis de componentes intracelulares: organoides, citomembranas, proteínas estructurales y enzimáticas.

Hiperplasia: Es un aumento en el número de células que responde al crecimiento de una demanda funcional. Ocurre en células con alto potencial mitótico cuando son estimuladas con el consecuente crecimiento en volumen de un tejido u órgano.

Metaplasia: Es la modificación por la cual una célula madura es sustituida por otra célula de tipo madura. Estímulos ambientales crónicos provocan como respuesta adaptativa que determinadas células modifiquen su patrón de crecimiento y diferenciación, transformándose en un tipo celular con mayor capacidad de adaptación para resistir dichos estímulos. Los fibroblastos, por caso, pueden transformarse en

osteoblastos o condroblastos, produciendo hueso o cartílago en sitios donde normalmente no se hallan estos tejidos.

Atrofia: Es la disminución del tamaño celular por pérdida de la sustancia celular. Cuando participan de este fenómeno un número suficiente de células el tejido u órgano se torna atrófico, siendo su causa más común el déficit nutricional (ej. raquitismo o escorbuto) y los trastornos circulatorios.

Aplasia o agenesia: Se trata de un defecto en el desarrollo de un órgano, pudiendo estar el mismo ausente (agenesia) o estar formado por una estructura rudimentaria de tejido conectivo (aplasia).

Hipoplasia: Ocurrida en aquellos órganos o tejidos que no alcanzan el tamaño completo en su desarrollo.

2.3- Análisis del material

2.3.1- Análisis descriptivo

En primer lugar se procedió al establecimiento del grado de preservación y conservación del material (Behresmeyer, 1978; Buikstra y Ubelaker, 1994; Campillo, 2001). En cuanto a la detección de anomalías óseas se tomaron como material de comparación tanto esqueletos de colección como así también bibliografía especializada en osteología, patología ósea y paleopatología (Buikstra y Ubelaker, 1994; Robbins, 2000; Campillo, 2001; Ortner, 2003; White y Folkens, 2005; Krenzer, 2006). Se discriminaron las anomalías osteológicas producidas por la propia variabilidad biológica de la especie, aquellas otras debidas a procesos postmortem, y se procedió por último al análisis patognómico de la muestra, es decir, a la definición de presencia (o no) de patologías óseas identificables (Campillo, 2001).

Los estímulos patológicos son capaces de producir un desequilibrio en el balance entre las actividades osteoblásticas y osteoclásticas del hueso, provocando lesiones resorptivas, lesiones proliferantes, o una combinación de ambas. La primera etapa para poder arribar a un diagnóstico etiológico de la lesión fue proceder a un *análisis morfológico* describiendo minuciosamente cada lesión ósea. La observación se realizó macroscópicamente a ojo desnudo y con lupa 10x en los casos en que fue necesario. Se relevaron en forma escrita, esquemática y fotográfica los distintos tipos de expresiones patológicas tales como (Campillo, 2001; Ortner, 2003):

- variación en el número de huesos
- defecto óseo u osteolisis
- producción anormal de tejido óseo (osteogenia anómala)
- variaciones volumétricas (aumento o disminución de tejido)
- soluciones de continuidad (fracturas)
- deformaciones
- estructuras no óseas calcificadas u osificadas

determinándose además que partes del hueso se veían involucradas (Novell, 2000).

Los análisis morfométricos fueron realizados con la ayuda de un calibre digital Mitutoyo (precisión 0,01 mm.). Por último se realizó un enfoque sistémico para cada esqueleto con el fin de contextualizar y relacionar las distintas expresiones patológicas de un mismo individuo.

Para dilucidar los procesos que podrían haber provocado tales lesiones se realizó un *análisis fisiopatológico* (Thillaud, 1992) o patogénico, interpretando el fenómeno patológico en cuanto respuesta del tejido óseo y de los demás tejidos adyacentes en sus posibles relaciones sinérgicas con las distintas enfermedades.

2.3.2- *Análisis etiológico*

En una etapa posterior se realizó el *análisis etiológico* con el fin de adscribir las distintas lesiones óseas a los procesos patológicos causantes. En algunos casos se siguieron “definiciones operacionales” (Waldron, 2009), es decir, rasgos que de ser hallados en conjunto en una lesión brindarían los indicios suficientes como para adscribirla a una determinada patología. En algunos casos la sola presencia de uno de estos rasgos fue tomada como patognómica de una enfermedad.

Si bien cada condición patológica es única, para establecer un marco de investigación y discusión se las clasifica convencionalmente según la manera de afección al sistema esquelético (Miller *et al.*, 1996; Mays, 1998). Lo que no debemos hacer es constreñirnos a las categorías utilizadas para organizar las patologías, reconociendo el solapamiento y convivencia inevitable de cualquier sistema. Los nódulos de Schmörl por citar un caso, aparecen en la mayoría de la bibliografía (Aufderheide y Rodríguez-Martin, 1998; Ortner, 2003; Krenzer, 2006) como una patología articular por verse modificado el disco intervertebral y el cuerpo vertebral. Sin embargo, esta modificación es causada por microtraumatismos crónicos, lo que lleva a otros autores a ubicarlos en la categoría “trauma” (Lovell, 1997; Campillo, 2001) e incluso esta condición se relaciona con una disminución de la densidad mineral ósea

del individuo. Por eso sostenemos que el punto crucial es comprender los procesos biológicos en general y patológicos en particular, mas allá de cualquier sistema arbitrario de clasificación (Ortner, 2003).

A continuación se detallan las patologías a priori más plausibles de ser halladas, guiados en este sentido como ya dijimos por el contexto socio-histórico en donde vivieron los individuos. Se realiza una discusión sintética sobre las causas de las patologías, su manifestación en el esqueleto, su forma de detección y registro.

I- Patologías congénitas

Son aquellas que surgen debido a anomalías génicas o a inconvenientes durante el período de desarrollo. Las primeras son de carácter hereditario, mientras que los últimos se deben a episodios traumáticos en la vida intra-uterina, tales como las infecciones, exposición a elementos radioactivos y malnutrición entre otros (Turek, 1989). La severidad de estas malformaciones oscilan entre ser asintomáticas hasta la incompatibilidad con la vida, pasando por diversos grados de discapacidad (Krenzer, 2006).

- Espondilosis congénita

Patología inusual caracterizada por la separación del arco neural del cuerpo vertebral (Buikstra y Ubelaker, 1994). Se observa casi con exclusividad en la región cervical, pudiendo o no estar presente la porción posterior (láminas y espina) de la vértebra (Merbs, 1996).

- Espina bífida

Se presenta por defectos al cierre de las láminas vertebrales, lo que provoca que la formación de dos espinas. Es una condición que puede producirse en todas las vértebras, incluidas las sacras. Sin embargo en las S4 y S5, la falta de fusión se denomina hiato sacral (Buikstra y Ubelaker, 1994), lo cual no es considerada una condición patológica.

- Occipitalización del atlas (fusión o asimilación atlanto-occipital (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998)

Fusión congénita total o parcial del arco de la 1ª vértebra cervical con el occipital, quedando usualmente la región posterior de la misma sin fusionar (Krenzer, 2006).

- Sacralización

Fusión de la 5ª vértebra lumbar con la 1ª sacra. El aspecto externo del sacro es normal, sólo que evidencia un foramen sacro extra (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

- Desviaciones de la columna vertebral

Dos son las desviaciones más características: la cifosis, en donde la columna se inclina más de 40º hacia la región anterior, y la escoliosis, una desviación lateral de carácter idiopático. Estas patologías son complicadas de diagnosticar debido a la ausencia de piezas vertebrales en el material analizado (Krenzer 2006).

- Defectos en el esplanocráneo

El retardo del desarrollo de uno de los 2 procesos frontonasaes puede conducir a deformaciones de la región nasomaxilar (Barnes, 2008). Las más frecuentes son las agenesias parciales de maxilar superior, de paladar óseo, y fisuras palatinas (paladar hendido) (Campillo, 2001; Ortner 2003).

- Defectos en mano y pie

Las mayores malformaciones halladas responden a defectos en la diferenciación del mesénquima lo que conduce a una sinostosis entre piezas de mano y pie. En el caso del pie se producen coaliciones tarsales que pueden conducir a trastornos como el pie plano (Espinar Salom, 1996; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Barnes, 2008;).

- Defectos por disfunciones endócrinas

Acromegalia: disfunción de la hipófisis actuando en el individuo adulto, por lo cual, al estar cerradas las metáfisis, el sobrecrecimiento se observa en cráneo, manos y pies.

Gigantismo: por exceso de producción de somatotrofina (STH) en el período de crecimiento del individuo. Se observa en huesos de tamaño proporcionado pero de

mucha mayor longitud, y, radiológicamente, un aumento de la fosa pituitaria esfenoidal (Waldron, 2009).

Acondroplasia: es el más común de los tipos de enanismos, y se refiere a la disminución del tamaño de las extremidades, mientras que el esqueleto axial mantiene un tamaño normal (Beighton, 1978).

Enanismo pituitario: Deficiencia en la producción de somatotrofina, con resultado de esqueletos de poco tamaño aunque proporcionados (Beighton, 1978).

- Anomalías volumétricas y craneostenosis

Hidrocefalia: Aumento del volumen de la caja craneal por acumulación de líquido cefaloraquídeo en el período en que las suturas aún no están sinostosadas (Campillo, 2001). Se observa un aumento en el número de huesos wormianos, puesto que estos aparecen en las separaciones que se producen entre las suturas (Krenzer, 2006).

Microcefalia: (o *microcefalia vera*) Cráneos con una capacidad menor a 1000 cm³, producido por un defecto en el desarrollo del encéfalo (Campillo, 2001).

Las craneostenosis son modificaciones secundarias a una sinostosis temprana de una o varias suturas. Se pueden distinguir como las más frecuentes:

- a) Acrocefalia: (*turricéfalia* o “cráneo en torre”) cierre temprano de la sutura coronal con un crecimiento del cráneo hacia arriba.
- b) Escafocefalias: cierre prematuro de la sutura sagital produciendo un cráneo largo y estrecho.
- c) Plagiocefalia: obliteración asimétrica de las suturas, con una observable compensación (Waldron, 2009).
- d) Trigonocefalia: cierre temprano de la sutura metópica, con posterior proyección anterior del frontal (Campillo, 2001).
- e) Oxicefalia: suturas lambdoidea y /o coronal se cierran tempranamente (Krenzer, 2006). También llamada *microcefalia craneoestenósica* debido a que el resultado es un cráneo muy pequeño.

- Huesos supernumerarios.

Si bien la mayoría de los casos de huesos supernumerarios pueden considerarse como variaciones anatómicas sin valor patógeno, se relevaron las costillas y vértebras

supernumerarias (Campillo, 2001), que pueden originar alteraciones vasomotoras, principalmente en la zona cervical.

II- Patologías adquiridas

Se trata de condiciones patológicas que el individuo adquirió en el transcurso de su vida postnatal. Dentro de estas distinguimos entre:

- Patologías Osteoarticulares

Los huesos se unen entre sí mediante articulaciones, que permiten diversos grados de movimiento entre los extremos óseos adyacentes; entre los tipos de articulación que permiten amplios movimientos, el más importante es la articulación sinovial. El movimiento articular se encuentra protegido y controlado por una serie de elementos como la cápsula articular y un ligamento envolvente, ayudados por músculos y tendones (Stevens y Lowe, 1994). Una inmensa cantidad de procesos patológicos pueden afectar estas estructuras, y si bien la mayoría son de etiología múltiple se pueden reconocer trastornos caracterizados por inflamación, degeneración o alteración metabólica (Campillo, 2001) Lamentablemente para nuestro quehacer las reacciones suelen ser limitadas e inespecíficas, por lo que cobra aún mas relevancia una descripción detallada de cada lesión observada.

Siguiendo a Rogers y colaboradores (1987) se indagó sobre estos rasgos a fin de establecer una hipótesis diagnóstica:

- Proliferación ósea: En los márgenes de las superficies articulares, en menor medida en el área yuxta articular y muy rara vez en la superficie.
- Proliferación de hueso marginal: Referido a osteofitos y sindesmofitos, particularmente observables en columna vertebral. Se trata de osteogénesis sobre 1) inserciones de ligamentos y tendones que se calcifican u osifican, 2) el fibrocartílago del borde articular, y 3) el periostio. A su vez podemos distinguir entre osteofitos horizontales y verticales.

- Reacción del hueso subcondral o esclerosis. Reacción proliferativa, en ocasiones con eburnación de aspecto pulido.
- Remodelación del contorno articular: Aumento de tamaño o adelgazamiento de la misma. Se observa principalmente en las artropatías de columna y coxofemorales.
- Anquilosis: Fusión de los huesos intervinientes en una articulación, observándose en los bordes de las carillas, en su superficie o en ambas.
- Calcificación extra-articular: Cartílagos traqueales
- Cambios erosivos: Pérdida de densidad ósea en áreas delimitadas.
- Destrucción del hueso: Pérdida del hueso subcondral en artritis severas.
- Cambios císticos: Cavidades, quistes, (observados en imágenes radiológicas).

En todos los casos se tuvo en cuenta la distribución de los cambios articulares, su lateralidad y su simetría.

A continuación se describen las condiciones observadas con mayor frecuencia en restos óseos y los rasgos evaluados para su diagnóstico.

- Osteoartritis (OA)

(osteoartrosis, enfermedad degenerativa de las articulaciones, artritis primaria, artropatía deformante, artropatía degenerativa, reumatismo articular degenerativo) (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Campillo, 2001).

Es una enfermedad degenerativa que presenta componentes osteolíticos y osteogénicos con componentes destructivo y reparador. La condición se desencadena cuando hay una pérdida de autorreplicación de los condrocitos y se producen cambios físico-químicos en la matriz cartilaginosa. El condroitín sulfato no se regenera, siendo

el encargado de fijar el agua facilitando y amortiguando el movimiento articular. De esta manera el cartílago comienza a desgastarse provocando cambios en la morfología del hueso subcondral (Stevens y Lowe, 1994; Robbins, 2000). La edad, el estrés por uso, la predisposición genética, factores metabólicos y endócrinos, parecen ser factores riesgo para el desarrollo de la osteoartritis (Waldron, 2009).

En el esqueleto se manifiesta por la formación de porosidad, labiación, osteofitos, reducción del espacio articular y eburnación. Este último rasgo se distingue por observarse la superficie ósea con un aspecto de pulido, similar al marfil, e incluso puede demarcarse un surco en el sentido del movimiento articular en la carilla eburnada (Rogers, *et al.*, 1987, Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Campillo, 2001; White, 2000; Waldron, 2009).

Las áreas mas afectadas son aquellas que soportan una mayor carga como la columna vertebral, la articulación coxofemoral y la rodilla. En el caso particular de la columna las vértebras torácicas inferiores y lumbares llegan incluso a anquilosarse por unión de los osteofitos, comprometiendo el espacio intervertebral (Buikstra y Ubelaker 1994). En el acetábulo se observa labiación del contorno articular mientras que la cabeza femoral suele presentar eburnación y exostosis perifoveal. En la rodilla se desgasta la meseta tibial formando un rodete hiperostósico, con desgaste posterior de la rótula. Otras zonas afectadas son la temporomandibular, el hombro y el codo (Campillo, 2001; Ortner, 2003).

Para la diagnosis de osteoartritis seguimos la metodología de Waldron (2009) relevando la eburnación en las facetas articulares, considerada patognómica de esta condición. En los casos en que no se verificaba, se registró como afectada un área articular si al menos poseía dos de los siguientes cambios morfológicos:

- a) alteraciones del contorno articular,
- b) generación de tejido óseo,
- c) porosidad (*pitting*) en las superficies articulares
- d) presencia de osteofitos verticales mayores a 2 mm.

Para analizar las articulaciones más afectadas se demarcaron en el esqueleto 10 áreas articulares: témporo-mandibular (TM), acromio-clavicular (AC), esterno-clavicular (EC), columna vertebral (CV), gleno-humeral (GH),  mmero-radio-ulnar (HRU), mano (M), coxo-femoral (CF), fémoro-patelo-tibial (FPT) y pie (P) (Fig. 2.8). En las regiones que contenían más de una articulación como la columna (intervertebrales y cigapofisiarias), mano (radio-carpiana, intercarpianas, carpometacarpianas, intermetacarpianas, metacarpo-falángicas e interfalángicas) o pie (astragalina, intertarsianas, tarso-metatarsianas, intermetatarsianas, metatarso-falángicas e interfalángicas), se valor  el conjunto de articulaciones presentes a fin de caracterizar la zona articular en general (Waldron, 2009).

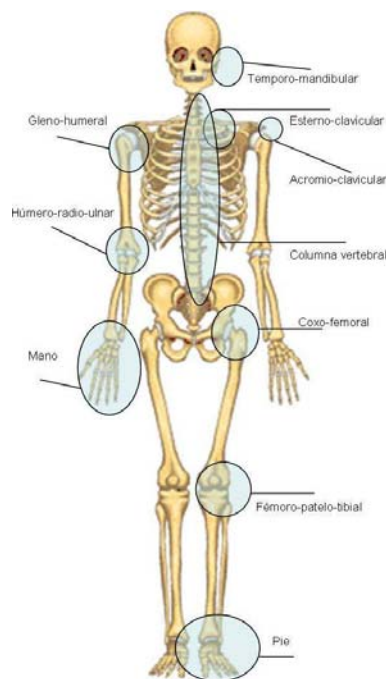


Fig. 2.8.  reas articulares para evaluación de OA.

- Artritis reumática

(Artritis reumatoide, artritis secundaria, enfermedad de Charcot, artritis inflamatoria, reumatismo crónico deformante) (Campillo, 2001)

Esta enfermedad se produce en aquellos individuos cuyo sistema inmune ataca al propio cartílago. Waldron (2009) relata el proceso fisiopatológico comenzando por una infiltración de la membrana sinovial por células derivadas de la medula ósea. Luego de una etapa de amplificación dependiente de la predisposición genética del

portador, se sucede una inflamación crónica, con destrucción del cartílago articular y llegando en ocasiones a afectar el hueso subcondral. La causa originaria del mal funcionamiento del sistema inmune no está al momento claramente establecida pero se cree que los factores genéticos son el principal causante (Ortner, 2003; Waldron, 2009).

La condición comienza a manifestarse en las articulaciones metacarpo-falángicas, metatarso-falángicas e inter-falángicas es avanzando desde la porción distal hacia la proximal de cada miembro (Campillo, 2001; Ortner, 2003). Posteriormente y en menor medida, puede afectar las articulaciones del codo, hombro, columna vertebral vértebra y tobillo (Stevens y Lowe, 1994)

Los cambios óseos observados para el diagnóstico fueron la erosión marginal de articulaciones de pie y mano, con exposición trabecular, comúnmente bilaterales simétricas (Buikstra y Ubelaker, 1994). Las deformaciones de las carillas articulares comprenden labiaciones y rara vez se observa anquilosis (Waldron, 2009).

-Espondiloartropatías

Las espondiloartropatías son un grupo de patologías caracterizadas por presentar morfología y factores inmunes o genéticos predisponentes en común. Algunas de las condiciones que se incluyen en este grupo son la espondilitis anquilosante, la artropatía reactiva o síndrome de Reiter, la artropatía psoriática y la artropatía enteropática (Waldron, 2009).

La patología mas frecuentemente hallada en restos óseos es la espondilitis anquilosante (espondilitis reumatoidea, espondilitis anquilopoyética, espondiloartritis anquilopoyética, espondilosis, enfermedad de Bechterew, enfermedad de Marie-Strümpel) (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Campillo, 2001). Se trata de una enfermedad progresiva, de carácter inflamatoria, con etiología primaria aún desconocida, aunque es aceptada una gran influencia de factores genéticos (Stevens y Lowe, 1994; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Ortner, 2003). En las primeras fases de la misma se produce una inflamación, con un importante infiltrado linfocítico, de los ligamentos que rodean a las vértebras. Luego una fibrosis densa reemplaza los tejidos inflamados, la cual concluye con una osificación ligamentaria (sindesmofitos o

endesmofitos) (Krenzer, 2006) hasta formar una cubierta que une los bordes de los cuerpos vertebrales y la articulación sacro-ilíaca (Buikstra y Ubelaker, 1994; Stevens y Lowe, 1994; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998). Generalmente se inicia en la región lumbosacra incluyendo la articulación sacroilíaca y asciende hacia la zona superior vertebral, pudiendo culminar con la espina completamente rígida por completo. Los espacios intervertebrales no se ven modificados, hecho que confirma la ausencia de compromiso discal (Ortner, 2003).

Para su diagnosis se observó la osificación simétrica de la articulación sacroilíaca. Por su parte en la columna se indagó en búsqueda de la forma característica de bloques vertebrales o “caña de bambú” (Brothwell 1987, Campillo, 2001). Como características complementarias se registraron las anquilosis costovertebrales y odontoatlantoidea (Ortner, 2003)

- Gota

(Artritis úrica, artritis secundaria gotosa) (Stevens y Lowe, 1994; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

El depósito de cristales en las articulaciones es capaz de provocar diversas artropatías, siendo la mas frecuente aquella causada por depósitos de ácido úrico, conocida como gota (Rogers *et al.*, 1987; Stevens y Lowe, 1994). En condiciones normales el ácido úrico se origina en el metabolismo de las purinas y es excretado por la orina. Ciertos defectos en este proceso pueden conducir a una hiperuricemia con la consecuente formación de cristales en las articulaciones (*tophi*) (Ortner, 2003). Depósitos repetidos de cristales en la misma zona articular provocan la destrucción del cartílago, el engrosamiento sinovial y deformación del tejido óseo subcondral (Stevens y Lowe, 1994).

Los rasgos observables en el esqueleto son aquellas marcas dejadas por los cristales (Ortner, 2003), generalmente erosiones bien delimitadas y posibles formaciones ganchosas, de carácter asimétrico (Rogers *et al.*, 1987). La zona más afectada es sin duda la metatarso-falángica, aunque también pueden observarse señales de esta condición en rodilla, tobillo, hombro y muñeca (Campillo, 2001).

- Hiperostosis esquelética difusa idiopática (ISDH)

(DISH, Enfermedad de Forestier, enfermedad de Forestier-Rotés, espondilosis hiperostótica, espondilitis osificante ligamentosa) (Campillo, 2001; Ortner 2003, Waldron, 2009)

Si bien no es una artropatía *sensu strictu* puesto que no está comprometida la sinovial (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998) se la trata en este apartado dado que afecta los movimientos de los huesos involucrados. La etiología no se encuentra completamente esclarecida, pero se cree que puede estar influenciada por factores como la obesidad, diabetes y el metabolismo de vitamina A (Waldron, 2009).

Esta enfermedad de carácter difusa se manifiesta como una osificación ligamentaria que produce la anquilosis de la espina, iniciándose por lo general en la zona torácica media descendiendo en etapas posteriores (Waldron, 2009). El principal rasgo tenido en cuenta para su detección y diagnóstico fueron la formación de bloques óseos de al menos 4 vértebras fusionadas por sindesmofitos (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998) en forma conocida como “cera de vela” (Waldron, 2009). La ubicación de los mismos se observó en los ligamentos longitudinales anteroderechos de la columna siendo la arteria aorta causante de esta disposición (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

El espacio intervertebral, el ligamento espinal posterior y las caras superior e inferior de los cuerpos vertebrales se mantienen inalterados (Brothwell, 1987; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

En la zona extra espinal se registraron como evidencia complementaria osificaciones de tendones, ligamentos y cartílagos (entesis), haciendo hincapié en la articulación sacroilíaca, línea áspera femoral, zona de inserción del cuádriceps en la rótula, tuberosidad deltoidea humeral, tuberosidad bicipital del radio, tuberosidad tricipital en la ulna, e inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo (Rogers, *et al.* 1987; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Campillo, 2001)

- Hernias discales

Las alteraciones patológicas más frecuentes se deben al desplazamiento del núcleo pulposo de su posición central, siendo clínicamente más importante el desplazamiento hacia atrás, ya que puede comprimir las raíces nerviosas emergentes o el contenido del conducto espinal. (Stevens y Lowe, 1994). Las más reconocibles desde el análisis de restos óseos son los denominados Nódulos de Schmörl (NS), caracterizados por ser depresiones o cavidades en la cara superior e inferior de cuerpos vertebrales. Los mismos resultan de defectos de los discos intervertebrales, los cuales protruyen hacia el tejido esponjoso de los cuerpos, ayudados por la pérdida de masa ósea sufrida a causa de enfermedades preexistentes. Un proceso cicatrizal posterior vuelve a recubrir de hueso compacto al tejido esponjoso, aislando al núcleo pulposo.

Para su registro se dividió a la cara dorsal y ventral de cada lado de cada vértebra en tres áreas (Jiménez Brobeil *et al.*, 2010): centro, canal y periferia (Fig. 2.8), mientras que su desarrollo se evaluó como pequeños (Grado 1) o grandes (Grado 2) dependiendo de la profundidad y el área lesionada (Üstuündag, 2009).

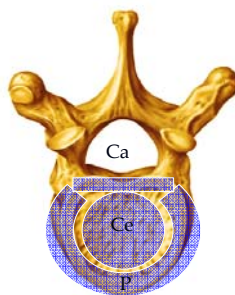


Fig. 2.9. Segmentación vertebral para el análisis de NS.
(Ca): Canal; (Ce): Centro; (P): Periferia.

- Traumas:

En el análisis del material óseo los traumas son una de las condiciones mas frecuentemente halladas, considerando a estos como *“aquellas lesiones óseas que resultan de un desequilibrio entre la estabilidad del hueso y una fuerza generalmente externa”* (Krenzer, 2006).

Desde la paleopatología nos vemos limitados al análisis casi exclusivo de las fracturas, las cuales pueden deberse a causas tan disímiles como episodios de violencia

intencional, accidentes domésticos y traumas deportivos entre otros (Ortner, 2003). Para este análisis definimos a las fracturas como una “*disolución en la continuidad del hueso*” (Lovell, 1997). Estas estarán determinadas por la dirección y la intensidad de la fuerza causante y las propiedades físicas del hueso afectado (Steinbock, 1976). Si bien observaremos otros traumas como las dislocaciones, sin duda las fracturas son, por frecuencia y visibilidad de nuestro mayor interés.

Uno de los primeros aspectos a dilucidar es si el hueso a analizar se fracturó durante la vida del individuo (*antemortem*), en un momento cercano, ya sea antes o después, de la muerte del mismo (*perimortem*) o definitivamente en tiempos posteriores al deceso de la persona (*postmortem*). Existen numerosas guías para establecer estos criterios (Merbs, 1989; Buikstra y Ubelaker, 1994; White y Folkens, 2005; Pickering y Bachman, 2009), siendo los siguientes los más relevantes, aunque no los únicos, seguidos para nuestro análisis. Las fracturas son definitivamente *antemortem* si se observa en sus bordes algún tipo de actividad de remodelación ósea, mientras que las fracturas *perimortem* de las *postmortem* se pueden llegar a diferenciar por los procesos tafonómicos y posdepositacionales que han afectado a los bordes de la fractura, observados por su forma, color y textura (Lovell, 1997; Mays, 1998).

Si bien existen múltiples formas de describir una fractura (Ortner, 2003), se tomaron en cuenta los siguientes rasgos para clasificarlas (Lovell, 1997; Roberts y Connell, 2004; Campillo, 2001; Waldron, 2009):

- Hueso afectado
- Sector del hueso afectado
- Tipo de fractura:

Según el mecanismo de la fuerza:

- Directa (Cuando la fractura se produce en el lugar en donde actuó la fuerza externa).
- Indirecta (Cuando la fractura no se produce en el lugar en donde actuó la fuerza externa).

Según los fragmentos resultantes de la fractura:

- Simples (2 fragmentos).
- Conminutas (más de 2).

Según la naturaleza de la fractura (Waldron, 2009):

- Transversa: Cuando la fuerza se aplica en forma perpendicular al eje del hueso.
- Oblicua: Cuando la fuerza actúa en forma diagonal al eje mayor del hueso.
- Espiral: Se observa en aquellos casos en donde la fractura se produce por rotación o torsión extrema del hueso.
- Depresión: Cuando la fuerza hace que el hueso, generalmente esponjoso, colapse. La fuerza es aplicada desde un solo lado del hueso.
- Compresión: Cuando la fuerza hace que el hueso, generalmente esponjoso, colapse. La fuerza es aplicada desde ambos lados del hueso.
- Enclavamiento: Cuando la diáfisis de un hueso largo se introduce en la epífisis del mismo.

Según la separación de los bordes del hueso fracturado:

- Completa (en donde ambos bordes del hueso fracturado se hallan totalmente separados).
- Incompleta ("en tallo verde") (cuando esa separación no es total).

-Fracturas por sobrecarga

La fuerza repetitiva, aunque leve, puede conducir a lo que se conoce como fracturas por fatiga o estrés, observándose por lo general en tarsianos, metatarsianos y vértebras (Lovell, 1997; Robbins, 2000; Krenzer 2006). En estas últimas es común la llamada espondilólisis, en donde la vértebra es dividida en dos partes: una anterior consistente en cuerpo, pedículos, apófisis transversas y procesos articulares superiores, y una parte posterior que consiste en procesos articulares inferiores, láminas y apófisis espinosa. Esta patología se limita casi exclusivamente a la región lumbosacra, comprometiendo con mayor frecuencia a L5, seguida por L4, con aparición casi nula por encima de este nivel, y a S1. Los bordes pueden observarse de forma irregular pero coincidiendo unos con otros semejando una fractura reciente, o pueden haber sufrido importantes modificaciones dando la impresión de no haber tenido contacto óseo. Este

aspecto variable está, al menos en parte, en función del tiempo transcurrido entre la fractura y el momento de análisis (Merbs, 1996).

En esta clase de traumas, la fractura no se produce en forma súbita, sino que es el resultado de un estrés fisiológico continuo y crónico de la zona (Ortner y Pustchar, 1981; Waldron, 2009).

Se describieron aquellas fracturas que revestían estas características, evidenciadas principalmente por asemejarse a fracturas transversas pero siendo mucho más tenues sus líneas de fractura, sin dejar de notar que la mayoría de estos traumas son microfracturas, muchas veces indetectables aun con imágenes radiológicas.

-Fracturas secundarias a una patología de base

Frecuentemente originadas por una disminución en la densidad mineral ósea (Benikke, 2008). También denominadas espontáneas, patológicas, osteoporóticas o “no traumáticas” (Merbs, 1989; Lovell, 1997; Ortner, 2003; Krenzer, 2006). En estos casos se relevaron las características de la fractura como así también la enfermedad que podría haber generado o acelerado ese trauma. Las fracturas osteoporóticas vertebrales fueron a su vez clasificadas por forma (acuñamiento, aplastamiento o de forma biconcava) y por severidad (leve, moderada, severa) (Genant *et al.*, 1993).

-Grado de reparación de la fractura

El proceso de reparación de una fractura se asemeja en cierta forma a lo que sucede durante el crecimiento y desarrollo del hueso. Para describir el proceso de reparación (particularmente en las fracturas traumáticas) diversos autores dividen al mismo en 3 (Benikke, 2008; Waldron, 2009), 5 (Mays, 1998) y 6 etapas (Merbs, 1989; Ortner 2003). Para determinar el período de reparación de las fracturas detectadas consideramos la descripción de Mays (1998) por entenderla como la más clara y sintética:

1) Formación del hematoma:

Con la fractura se produce la rotura de los vasos sanguíneos del área, los cuales tienden a contraerse y a sellarse mediante un proceso de coagulación. Al mismo

tiempo los vasos que no sufrieron daño se dilatan y liberan un exudado plasmático a modo de respuesta inflamatoria (Ortner, 2003).

2) Proliferación celular:

El desprendimiento del periostio al parecer sería el factor que activaría la proliferación de células potencialmente osteoblásticas de su capa osteogénica que serán las encargadas de producir el callo óseo (Ortner, 2003). Mientras tanto, aproximadamente 8 horas después del evento traumático, se comienza a formar un callo o puente fibroso (Mays, 1998) uniendo los extremos óseos fracturados. Además este tejido fibroso comienza a secretar la matriz para su mineralización.

3) Formación del callo óseo:

Este período comienza alrededor de 1 semana después de producida la lesión, y concluye aproximadamente a las 6 semanas. Se distingue por la formación de hueso primario, temporario, y que se compone de tres capas (Schenk, 1998). La capa *intermedia* que une los extremos óseos, la capa *endostial* que cierra la zona interna, y la capa *perióstica* que forma una cubierta ósea a toda la zona comprometida, siendo esta última la observable en los restos óseos. Cabe destacar la actividad osteoclástica durante este período eliminando el tejido óseo dañado (Mays, 1998).

4) Consolidación:

Esta etapa se caracteriza por el reemplazo de hueso primario por hueso secundario o lamelar, con la consecuente remodelación ósea, resultando en una estructura de mayor resistencia (Ortner, 2003).

5) Remodelación

El callo se reduce, y el hueso va recuperando la forma previa a la fractura, proceso que dura desde meses hasta varios años (Mays, 1998; Campillo, 2001).

Los tiempos de cada una de las fases señaladas dependerán de una serie de factores, lo cual hace más difícil aún la estimación del momento de la fractura al

momento de analizar los restos (Ortner, 2003; Judd, 2008). En individuos jóvenes, por ejemplo, los cuales presentan una mayor actividad osteoblástica, la reparación puede llegar a tardar la mitad que en un individuo adulto; mientras que otras variables a considerar son: el hueso afectado, la severidad de la fractura, la estabilidad del hueso en el proceso de reparación y el estado nutricional del individuo (Ortner, 2003).

-Complicaciones provenientes de una fractura

Se relevaron también aquellos casos en donde la cicatrización en la unión de los extremos no fue correcta provocando falsas articulaciones o pseudoartrosis (Ortner 2003), angulaciones (midiendo el ángulo), deformidades o acortamiento del hueso (midiendo el grado de acortamiento tomando como parámetro el lado opuesto) (Campillo, 2001; Roberts y Connell, 2004; Waldron, 2009).

Asimismo se observó el material en búsqueda de procesos infecciosos asociados (Roberts y Connell, 2004), originados por el ingreso de gérmenes al organismo (infección piógena) a través de la herida en fracturas expuestas (Ortner y Putschar, 1981). Son dos los patógenos mas frecuentes que actúan en este sentido; *Staphylococcus aureus*, o cualquier otro microorganismo supurativo, formador de pus (Ortner, 2003); y *Clostridium sp.*, bacteria anaerobia capaz de provocar gangrena gaseosa (Ortner y Putschar, 1981).

La periostitis fue registrada en ciertos casos como evidencia de traumas menores de tipo crónico, principalmente aquella localizada de tipo linear en las zonas óseas con poco recubrimiento de tejido adiposo, muscular y/o piel (ej. tibia anterior) (Aufderhaide y Rodríguez-Martín, 1998; Weston, 2008).

-Dislocaciones (luxaciones)

Además de las fracturas se buscaron aquellas lesiones caracterizadas como dislocaciones (luxaciones). Las mismas se caracterizan por presentar un desplazamiento de uno o más huesos en una articulación, dejando fuera de contacto a las carillas articulares de huesos adyacentes (White, 2000). Generalmente se dan en articulaciones de tipo cabeza-acetábulo como en la gleno-humeral o coxo-femoral. Se describieron las partes afectadas y la presencia o no de remodelación de la articulación.

La dislocación traumática presenta rasgos distintos a la congénita, puesto que en aquella las carillas articulares originales están completamente desarrolladas (Steinbock, 1976).

Se realizó el examen de la totalidad de la muestra a ojo desnudo mientras que se tomaron radiografías de todas las piezas afectadas por una patología de esta clase.

Si bien las trepanaciones y cortes por autopsias son traumas causados en el hueso por una fuerza externa, los mismos fueron descritos en el apartado de intervenciones médicas.

- Metabólicas

Las enfermedades metabólicas pueden ser definidas como aquellas que causan una disrupción en la normal formación, remodelación o mineralización ósea (Albrigh y Reifenshtein, 1948; Brickley e Ives 2008). Si bien las mismas deberían evidenciarse a un nivel macroscópico, radiológico e histológico, el limitado repertorio de respuestas del tejido óseo imposibilita en ocasiones el diagnóstico definitivo (Brickley e Ives, 2008). En este trabajo se indagó particularmente en cinco condiciones patológicas: anemias, escorbuto, raquitismo/osteomalacia, enfermedad de Paget y osteoporosis, en esta última utilizando además del examen a ojo desnudo dos técnicas radiológicas que detallaremos en el apartado que corresponde a dicha patología.

- Anemias

La anemia es un término genérico que aúna aquellas anormalidades eritrocitarias que impiden la normal oxigenación del organismo (Ortner, 2003), siendo formas de la misma la anemia falciforme, la talasemia y la anemia ferropénica (Steinbock, 1976; Stuart-Macadam, 1989; Ortner 2003). Este último tipo es el más común en las poblaciones contemporáneas y, como su nombre lo indica, se caracteriza por presentar una disminución en el hierro necesario para sintetizar hemoglobina (Randall *et al.*, 1998). Históricamente se creía que la deficiencia de este mineral se debía a una dieta basada en hidratos de carbono con déficit proteico (El-Najjar, 1976); sin embargo en la actualidad se consideran otros factores de riesgo que coadyudan para disminuir

la absorción de hierro: hemorragias, parasitosis, enfermedades intestinales diarreicas (Stuart-Macadam, 1989; Ortner, 2003).

Cuando el nivel de eritrocitos viables pasa por debajo de un valor umbral existe una producción forzada de éstos que conlleva a una expansión de la médula ósea, focalizada en el diploe de la calota craneana (Stuart-Macadam, 1989; Waldron, 2009). Esta respuesta es observable en los restos óseos en dos áreas usualmente bien definidas:

Hiperostosis porótica: Es el nombre que se le da a la destrucción de la cortical externa, que toma un aspecto coralino por expansión y exposición del diploe. Se observa en forma simétrica bilateral y en el cuadrante anterolateral de la calota, afectando al frontal y a la zona anterior de los parietales (Campillo, 2001).

Criba orbitalia: Lesión similar a la anterior, pero que se limita al techo orbital (White, 2000).

Siguiendo la clasificación Knip (1971) podemos esquematizarla en 4 etapas:

Tipo A: osteoporosis del hueso cortical, pequeños orificios aislados y dispersos.

Tipo B: conglomerados de orificios de mayor diámetro.

Tipo C: surcos irregulares entre los que hay pequeñas trabéculas hiperostósicas.

Tipo D: forma ocluida por hiperostosis, con pequeños surcos y depresiones.

- Escorbuto

Es una enfermedad producida por una deficiencia en la ingesta de ácido ascórbico (vitamina C), el cual es necesario para la formación de colágeno, proteína estructural vital en el organismo. La disminución en la producción de colágeno reduce la formación de osteoide, matriz orgánica del tejido óseo debilitando al mismo (Weinmann y Sicher, 1955; Stuart- Macadam, 1989). Esta condición afecta de manera más importante a individuos infantiles dado que presentan una gran actividad osteogénica, principalmente en las metáfisis de huesos largos (White, 2000; Waldron, 2009), mientras que el potencial daño disminuye con la edad (Ortner, 2003). Los adultos por su parte cuentan con reservas de ácido ascórbico con lo cual la condición patológica puede tardar meses hasta comprometer al tejido óseo (Stuart- Macadam,

1989), señales que se restringen a fracturas transversas en las articulaciones costales (Ortner 2003), disminución del hueso cortical y formación de tejido periosteal en cráneo y huesos largos y periodontitis (White, 2000; Mays, 2008; Waldron, 2009).

Generalmente esta patología se halla asociada a estresores culturales, tales como guerras, largos viajes o períodos de hambruna, donde la dieta básica carece de alimentos ricos en Vitamina C (cítricos y vegetales verdes sin cocinar entre otros) (Steinbock, 1976; Robbins, 2000; Ortner, 2003).

- Raquitismo y Osteomalacia

Estas enfermedades suelen describirse en conjunto ya que ambas implican una disminución o deficiencia en la mineralización ósea, siendo el raquitismo característico en niños mientras que la osteomalacia es propia de individuos adultos (Robbins, 2000). Esta anomalía en la calcificación del osteoide se debe a una carencia de Vitamina D, motivada por enfermedades gastrointestinales y nefropatías que dificulten su absorción, hábitos nutricionales, y, la causa mas frecuente, falta de exposición a la luz solar, siendo que los rayos UV aportan el 90% de la misma (Stuart-Macadam, 1989; Mays, 2008).

En ausencia de una determinada cantidad de Vitamina D, hay una menor absorción de calcio por parte del intestino, con el consecuente descenso de los valores de calcio en el organismo. Esta situación genera la activación de la glándula paratiroides elevando su secreción de parathormona, la cual actúa incentivando la acción osteoclástica (Stuart-Macadam, 1989). Si bien se nivelan los valores de calcio en el cuerpo, los osteoblastos no disponen de suficiente calcio (y fosfato) para regenerar el tejido óseo reabsorbido, por lo que resulta un hueso débil, con una adecuada formación osteoide pero sin su posterior mineralización (Robbins, 2000; Mays, 2008).

La dificultad para su diagnosis es mayor en aquellos individuos con la enfermedad en primera fase, puesto que sólo se observarían señales mediante análisis microscópico (mayores espacios de reabsorción) o radiológico (áreas traslúcidas en la cortical de huesos largos) (Waldron, 2009). Para las siguientes etapas se utilizan rasgos patognómicos como huesos ligeros, frágiles, arco palatino elevado (Brothwell, 1987),

curvatura de huesos largos, cuerpos vertebrales bicóncavos (Campillo, 2001; Ortner, 2003).

-Enfermedad de Paget

La enfermedad de Paget (*osteitis deformante* u *osteodistrofia fibrosa*) (Brothwell, 1987; Campillo, 2001) se caracteriza por ser una remodelación anormal de la estructura ósea (Waldron, 2009). La etiología no está totalmente determinada, aunque últimos estudios revelan que existiría una predisposición genética que permitiría la acción de agentes virales (Ortner, 2003, Waldron, 2009). Estos virus afectarían a los osteoclastos, los cuales se multiplican, aumentan su tamaño y modifican sus características ultraestructurales, pasando de tener aproximadamente 10 núcleos por célula hasta llegar a un centenar (Robbins, 2000; Brickley e Ives, 2008).

La patología se manifiesta en tres etapas, siendo la primera de tipo osteolítica con gran desarrollo de osteoclastos. La segunda fase, mixta, en donde si bien continúa la acción osteoclástica hay una respuesta osteogénica a cargo de los osteoblastos, aunque el hueso formado es primario, reticular, mostrando una disposición aleatoria de las fibras colágenas. Por último, en la osteoesclerosis quiescente o inactiva, cesa la destrucción del tejido óseo, obteniendo un tejido esclerótico que en algunas ocasiones se remodela en hueso lamelar (Robbins, 2000). El resultado final entonces es un hueso con una tasa de remodelación hasta 20 veces mayor al normal (Ortner 2003), y cuya arquitectura no responde a las cargas funcionales del mismo (Stevens y Lowe, 1994).

Si bien el diagnóstico macroscópico no es sencillo, las señales se pueden advertir en el grosero aumento de espesor y elevado peso de las piezas óseas, particularmente en cráneo, pelvis, fémur, tibia y vértebras sacro-lumbares, con posibles curvaturas o fracturas secundarias en relación a la debilidad del hueso (Campillo, 2001; Waldron, 2009).

- Osteoporosis

La osteoporosis refiere a un estado avanzado de osteopenia, es decir, una desproporcionada pérdida de masa ósea (Ortner, 2003). El máximo valor de densidad mineral ósea (DMO) ocurre entre los 25 y 30 años (Waldron, 2009), posteriormente este

valor decrece, en función de la predisposición génica, actividad física, ingesta de alimentos ricos en Vitamina D, y el consumo de alcohol, tabaco y cafeína (Robbins, 2000, Waldron, 2009).

La enfermedad afecta inicialmente al tejido esponjoso ya que posee mayores tasas de remodelación (Krenzer, 2006), viéndose modificada por una disminución del número y del tamaño trabecular (Campillo, 2001; Ortner, 2003), llegando a perder anualmente un promedio de 0,7% de masa ósea (Robbins, 2000).

Se reconocen dos clases de osteoporosis: la tipo I (o postmenopáusica) y la tipo II (o senil) (Tabla 2.1):

Rasgos	Tipo I	Tipo II
Edad (en años)	55-75	60-70
Proporción por sexos (F:M)	6:1	2:1
Pérdida ósea	Principalmente trabecular	Trabecular y cortical.
Tipo de fractura	Muñeca y aplastamiento vertebral.	Cadera y acúñamiento vertebral.

Tabla 2.1. Clases de osteoporosis. Modificado de Waldron, 2009.

La osteoporosis postmenopáusica ocurre por una modificación en los niveles de estrógeno en sangre, puesto que estos actúan limitando la capacidad reabsortiva de los osteoclastos (Brickley e Ives, 2008). Cuando los valores de dicha hormona disminuyen la acción osteoclástica supera la formación ósea, generando un hueso débil, con inestabilidad mecánica y con una alta probabilidad de fracturas (Ortner, 2003; Waldron, 2009).

No es sencillo determinar la osteoporosis en el análisis esquelético, en el aspecto externo el hueso es normal, aunque se pueda percibir una disminución de su peso (Campillo, 2001; Ortner, 2003). Algunos investigadores (Brickley e Ives, 2008; Waldron,

2009) sugieren que la única forma de establecer un diagnóstico de certeza es la observación de fracturas patológicas en epífisis proximal de fémur, epífisis distal de radio o en cuerpos vertebrales. En el presente trabajo estos traumas fueron observados en forma macroscópica como una evidencia indirecta de osteoporosis (Brickley y Agarwal, 2003; Roberts y Connell, 2004).

El análisis radiológico fue y sigue siendo muy utilizado puesto que, a pesar de no brindar un valor numérico de densidad mineral (a diferencia de la densitometría ósea DXO) (Suby, 2007) muestra los cambios internos sufridos por el hueso, sobre todo de aquellas zonas más susceptibles a fracturarse (Brickley e Ives, 2008). Diversos autores han utilizado la morfometría radiográfica para cuantificar la resorción cortical a través de la medición de las dimensiones corticales y así valorar la calidad ósea. Los índices resultantes son por lo general relaciones entre la cortical y el diámetro total del fémur (índice corticodiafisario de Lizaur Utrilla (ICD), índice corticodiafisario femoral de Gómez García (ICDF), e índice corticometafisario (ICM)) (Balderrama *et al.*, 2007). Este último fue el utilizado en nuestro trabajo, el cual consiste en sumar el grosor de ambas corticales y dividirlos por el diámetro total diafisario sobre la base del trocánter menor (Fig. 2.10); estableciendo buena calidad ósea cuando la relación se encontró por encima de 0.39 y mala calidad ósea cuando se obtuvieron valores menores (Tabla II).



Fig. 2.10. Estimación del índice corticometafisario (ICM). (a): Cortical externa; (b): cortical interna; (c) ancho total diafisario (Balderrama *et al.*, 2007).

Otra manera de observar los cambios producidos por la pérdida de DMO fue propuesta por Singh y colaboradores (1970). La misma consiste en la evaluación

radiológica de las estructuras trabeculares de la epífisis distal del fémur, área particularmente afectada debido a las fuerzas a las que está sometida (Singh *et al.*, 1973; Ortner, 2003). Si bien no arroja como resultado un valor cuantitativo es útil para comparaciones intramuestrales (Waldron, 2009).

Desde una vista fronto-anterior se distinguen los dos sistemas trabeculares en forma de arcos: uno va desde la cortical medial o interna hacia el eje longitudinal del fémur y la otra tiene su origen en la cortical lateral o externa. Las trabéculas que forman estos arcos se denominan tensiles o compresivas dependiendo de las cargas a la que estén sometidas y se las divide en 5 grupos

- 1) Grupo compresivo principal
- 2) Grupo compresivo secundario
- 3) Grupo trocantérico mayor
- 4) Grupo tensil principal
- 5) Grupo tensil secundario

En el cuello del fémur los grupos compresivos y el grupo tensil principal delimitan un espacio con pocas y delgadas trabéculas denominado “*triángulo de Ward*” (Singh *et al.*, 1973). En la osteoporosis estos grupos van haciéndose cada vez menos visibles.

El método determina una escala de valores para la osteoporosis compuesta por 6 grados o fases, siendo las 1, 2 y 3 indicativas de osteoporosis:

Fase 6: Todos los grupos trabeculares son visibles. El extremo proximal se ve completamente ocupado por tejido esponjoso.

Fase 5: Aparece la imagen del triángulo inferior del cuello (triángulo de Ward), limitada por el haz curvado de la cabeza y el trocánter. Los grupos principales tensiles y compresivos se ven acentuados.

Fase 4: El triángulo de Ward está vacío. Han desaparecido parcialmente las estructuras de las trabéculas accesorias. El grupo tensil principal se ve notablemente reducido.

Fase 3: Han desaparecido totalmente las estructuras de las trabéculas accesorias. Se observa una discontinuidad entre el grupo tensil principal y el trocánter mayor. Este grado es el primero que indica osteoporosis.

Fase 2: Desaparición parcial de la estructura de las trabéculas curvadas. Solo se observan las compresivas principales.

Fase 1: El grupo principal compresivo se ve reducido en número.

- Infecciosas

Las enfermedades infecciosas no suelen dejar huellas en los restos óseos puesto que la respuesta de estos últimos a la enfermedad es relativamente lenta (Mays, 1998; White, 2000).

Las distintas clasificaciones (White, 2000; Krenzer, 2006) coinciden en establecer una primera división entre infecciones inespecíficas, en su mayoría piógenas (formadoras de pus) y aquellas específicas, denominadas en conjunto no-piógenas o granulomatosas, por el tipo de tejido cicatrizal formado (Schwartz, 1995). Vale aclarar aquí que si bien en la actualidad son cada vez más frecuentes los trabajos de análisis de ADN del microorganismo para su identificación, la preservación del material y, principalmente, los costos del método, dificultan su aplicación (Ortner, 2003; Donoguhe, 2008; Raoult y Drancourt, 2008; Waldron, 2009)

- Inespecíficas

- Osteomielitis (u osteitis)

Con este término nos referimos a una inflamación ósea, causada por una infección, que, según datos clínicos, entre el 80 y 90 % de los casos se refiere a la bacteria *Staphylococcus aureus* (Robbins, 2000; Waldron, 2009). Las vías de acceso al hueso que tiene el microorganismo son las siguientes (Robbins, 2000; Campillo, 2001; Waldron 2009):

- 1) Vía hematógena: llevada hasta el hueso por el torrente sanguíneo
- 2) Por propagación desde un sitio adyacente
- 3) Por inoculación directa. Generalmente es el caso de las fracturas expuestas.

La morfología que adquiere la lesión depende de la fase (aguda o crónica) y de la localización de la misma. Una vez que las bacterias se adhieren al hueso, se reproducen y generan una respuesta inflamatoria acompañada de muerte celular. El hueso circundante se necrosa en los primeros dos días y las bacterias junto con la consecuente inflamación se extienden por todo el hueso (Robbins, 2000). El pus resultante de la respuesta inflamatoria está formado por un exudado de líquido salido de los vasos, el cual es rico en proteínas y fibrinógeno, a veces sanguinolento, al que se añaden leucocitos muertos y fermentos proteolíticos, lipolíticos y aminolíticos (Campillo, 2001). Este exudado se va depositando entre el tejido óseo y el periostio de forma difusa (*flemón*) o localizada (*absceso*) (Robbins, 2000; Campillo, 2001), los cuales pueden a su vez clasificarse en subperióstico, en botón de camisa y central (Campillo, 2001). La rotura de un absceso produce una fístula de drenaje (o *cloaca*) por la cual drena la pus, a veces mezclada con fragmentos de tejido óseo necrosados (*secuestros*) (Robbins, 2000; Waldron, 2009).

Tras una semana de proceso infeccioso las células inflamatorias crónicas liberan citocinas capaces de estimular a los osteoclastos para comenzar la resorción osteoclástica, principalmente en el área endostial. A su vez las células osteoprogenitoras del periostio estimulan la actividad de fibroblastos y osteoblastos que forman hueso reactivo en la periferia de la zona lesionada (*involucro*) (Robbins 2000, Campillo 2001), reemplazado posteriormente por hueso lamelar. La presencia de hueso reactivo primario entonces es un indicador de actividad de la lesión al momento de la muerte del individuo (Mays, 1998).

- Periostitis

Etimológicamente el término designa una inflamación de tejido periostal. Sin embargo es utilizada comúnmente para designar una osificación del periostio o periostosis (Ortner, 2008; Waldron 2009), el cual se genera en respuesta a causas de diversa índole, algunas de ellas no inflamatorias ni infecciosas. Es por esto que diagnosticar la periostitis como una verdadera respuesta a un proceso infeccioso no siempre es sencillo, máxime si no se observa una osteomielitis asociada. Sin embargo, algunos rasgos de la lesión nos pueden ayudar en este sentido; las periostitis pueden ocurrir en cualquier hueso mientras que las reacciones periostales a traumas crónicos

son características de zonas óseas cercanas a la piel. Por otra parte las reacciones a traumas están en general localizadas, son de poco tamaño, bien delimitadas y se continúan con la cortical del hueso, características que no se observan en las periostitis, mucho más difusas y generadoras de engrosamientos muy notables en el hueso en fases agudas (Ortner 2003; 2008).

- Específicas

Si bien, como ya observamos, es improbable hallar estas lesiones en una muestra como la aquí estudiada, presentamos sucintamente los rasgos de infecciones específicas diagnosticadas con mayor frecuencia en el análisis de restos óseos.

-Tuberculosis

Causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, que, por vía respiratoria afecta principalmente a vértebras y costillas por su relación cercana a las vías aéreas inferiores, sin embargo también puede dejar señales en huesos largos, manos, pies y articulaciones de la cadera (Rogers y Waldron, 1989; Krenzer, 2006). La lesión patognómica es el llamado “*mal de Potts*”, el cual es generado por una cifosis de la columna (Rogers y Waldron, 1989; Waldron, 2009) la cual está a su vez causada por el acúñamiento anterior de una o más vértebras, siendo la más comprometida la 1ª lumbar (Ortner, 2003). El proceso tuberculoso es caracterizado por lesiones líticas, con poca o nula reacción ósea y destrucción del tejido compacto en particular el subcondral, exponiendo el tejido esponjoso (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998, Mays, 1998).

- Lepra

Producida por el bacilo de Hansen (*Mycobacterium lepra*) (Campillo, 2001), que atraviesa la piel o las mucosas ingresando de esta forma al organismo. Si bien el tejido óseo se ve comprometido sólo en un 5% de los casos (Ortner, 2003), las señales producidas son típicas y específicas y fácilmente atribuibles a esta condición. Las modificaciones más relevantes a nivel craneal son la destrucción de los huesos de la zona nasomaxilar, con pérdida de los dientes superiores, espina nasal, y osteolisis en el paladar, pero, a diferencia de la sífilis, no afecta al neurocráneo (Campillo, 2001; Waldron, 2009). El esqueleto postcraneal, en tanto, ve comprometido metatarsos y

falanges de mano y pie, con un avance lítico disto-proximal (Waldron, 2009), presentando reducción degenerativa, deformación articular y agrandamiento de los agujeros nutricios (Brothwell, 1987; Ortner, 2008).

- Treponematosis

Este término engloba un conjunto de patologías sobre la cual se han escrito un sinnúmero de publicaciones, principalmente enfocados en dos problemáticas. Una de ellas es el contexto geográfico de aparición de la patología durante el contacto hispano-americano (Crosby, 1969; Baker y Armelagos, 1988; Meyer *et al.*, 2002). Por otra parte numerosos autores han tratado de dilucidar si los distintos efectos observables responden a un solo agente infeccioso (*Treponema pallidum*) o a varios (Steinbock 1976; Ortner, 2003), tópico que continúa sin una resolución definitiva (Ortner, 2008).

Usualmente se clasifica a las enfermedades treponémicas de acuerdo a sus variantes actuales, muy difíciles de distinguir en el análisis esquelético (Waldron, 2009):

- Sífilis (sífilis venérea o lúes, sífilis congénita): *Treponema pallidum*
- Pian (frambesia, yaws): *Treponema pertenue* o *Treponema pallidum pertenue*
- Bejel (sífilis endémica): *Treponema endemicum* o *Treponema pallidum endemicum*
- Pinta (o pinto): *Treponema carateum* o *Treponema pallidum carateum* (variedad que no se manifiesta en el sistema esquelético) (Brothwell, 1987; Campillo, 2001)

La sífilis venérea se manifiesta en 3 etapas, una con evidencia en los tejidos blandos de la zona genital, una segunda fase de latencia y en la 3ª, que puede tardar en aparecer entre 2 y 20 años, comienzan a evidenciarse una serie de nódulos granulomatosos localizados (*goma*) en varios tejidos, incluido el óseo (Krenzer, 2006); siendo el cráneo, antebrazos y tibias las zonas mayormente comprometidas (Ortner, 2008). En el caso de la calota craneana se perciben lesiones circulares o pseudos circulares, en forma de “*hoyos arracimados*” denominados *caries sicca* (Hackett, 1976; Brothwell, 1987). Los mismos presentan un centro lítico y un hueso compacto reactivo en los márgenes (Ortner, 2008). En la zona rinomaxilar se observa una reabsorción de los huesos nasales, palatinos, y turbinales, pudiendo llegar a comprometer a los maxilares superiores (Rogers y Waldron, 1989). Ocasionalmente produce un

característico arqueamiento tibial en forma de sable, con periostitis en su cortical (Brothwell, 1987; Ortner, 2003).

Las lesiones producidas por bejel y yaws son muchas veces indistinguibles de aquellas producidas por sífilis, aunque estas últimas tendrían predilección por afectar la tibia y otros huesos largos, con menor compromiso del cráneo (Standen y Arriaza, 2000; Krenzer, 2006).

- Otras

Existen otras bacterias, virus e inclusive hongos que pueden dejar señales en el sistema esquelético. La brucelosis es transmitida a los humanos por intermedio de vectores como felinos, cánidos, suidos u ovinos entre otros. La bacteria tiene un efecto esquelético que incluyen reacciones en la columna y la articulación sacroilíaca, principalmente de carácter lítico (Ortner 2008, Waldron 2009). La poliomiелitis, en tanto, es causada por un enterovirus, y se puede manifestar en un defecto en los miembros durante el desarrollo del individuo, llegando incluso a causar parálisis de los mismos (Waldron, 2009). Es inusual que las infecciones fúngicas afecten el sistema esquelético, aunque algunos agentes como Blastomycosis, Coccidiomycosis y Paracoccidiomycosis pueden dejar señales mas líticas que osteogénicas en cuerpos vertebrales y cráneo (Schwartz, 1995; Ortner, 2008).

Para sintetizar, en nuestro análisis las infecciones fueron establecidas con certeza a partir de señales como la formación de abscesos, fístulas y tejidos escleróticos (osteomielitis). En los casos en los que sólo se observaron periostosis se analizó la localización, forma y distribución de la lesión (Rogers y Waldron, 1989; Campillo, 2001; Ortner, 2003; Ortner 2008) para establecer si la misma era en respuesta a un proceso infeccioso.

- Neoplasias

Definimos las neoplasias o tumores óseos como aquellas proliferaciones celulares descontroladas de cualquiera de los tejidos que forman el hueso: óseo, cartilaginoso, fibro-conectivo o vascular (Ortner, 2003; Brothwell, 2008). La causa primaria de estas noxas dista de estar completamente esclarecida, aunque se la

considera como multifactorial dada la variedad de factores de riesgo identificados: el consumo de alcohol, de tabaco, la ocupación, las infecciones (principalmente aquellas virósicas), la exposición a elementos radioactivos, la predisposición génica y el consumo de ciertas drogas y toxinas (Brothwell, 2008). Los carcinomas son la causa mas frecuente de actividad neoplásica en el hueso (Steinbock, 1976) generándose particularmente en glándulas mamarias, próstata e hígado (Brothwell, 2008). Se manifiesta en general como un proceso osteolítico mas que osteogénico, en forma de pequeños focos que pueden confundir con la acción de un mieloma múltiple, para lo que podemos tener en cuenta que en este caso las lesiones presentan mayor dispersión mientras que en el mieloma se notan más localizadas y aisladas, mostrando todos los hoyos de un tamaño similar.

Realizar un diagnóstico diferencial para cada tipo de tumor a partir de restos esqueléticos no es sencillo dada la falta de varios de los tejidos antes mencionados. Una de las primeras distinciones que debemos realizar es la de las neoplasias benignas, que tienen un desarrollo lento y localizado, de las malignas, mucho más agudas y extensas. A su vez se observó si el proceso tumoral presentaba rasgos osteogénicos, osteolíticos, o bien una combinación de ambos. Posteriormente se trató de diagnosticar diferencialmente a la neoplasia utilizando la guía realizada por Stoker (1986), la cual toma en consideración el tejido donde se inició el tumor:

- Tumores Benignos

- 1) De origen óseo
 - a) Osteoma
 - b) Osteoblastoma

- 2) De origen cartilaginoso
 - a) Condroma
 - b) Osteocondroma
 - c) Condroblastoma
 - d) Fibroma condromixioide

- 3) Quistes del hueso
 - a) Quiste solitario
 - b) Aneurisma en forma de quiste óseo
- 4) Tumor de células gigantes
- 5) De origen fibroso
 - a) Fibroma no osificado
 - b) Fibroma desmoplástico
- 6) Otros tumores
 - a) Hemangioma
 - b) Tumor gnómico
 - c) Lipoma
- 7) Condiciones semejantes a tumores
 - a) Implantación epidermoide
 - b) Displasia fibrosa

Como caracterización general realizada a partir de la bibliografía clínica y paleopatológica (Robbins, 2000; Campillo, 2001; Ortner; 2003; Brothwell, 2008) vale destacar los rasgos salientes de las neoplasias benignas más comúnmente halladas arqueológicamente.

Con mucho los osteomas (o botones osteomáticos) son los más frecuentes. Este tipo de neoplasia consiste en una masa de hueso cortical no mayor a 2 cm, observable radiológicamente como un cúmulo celular con densidad aumentada. El mismo es comúnmente asintomático y se presenta con mayor frecuencia en los huesos de la bóveda craneal. Además pueden clasificarse en “pediculados” (con un cuello estrecho), “sésiles” (con una base de implantación ancha) y “en placa” (con poco mas de 1 mm de altura) (Campillo, 2001). El osteoma osteoide, en tanto se diferencia por presentar un centro tisular fibroso sin osificar.

Entre los tumores con origen cartilaginoso los condromas son los que se presentan con mayor frecuencia, teniendo predilección por manos y pies, expresándose de igual manera en ambos sexos, mientras que los osteocondromas toman un aspecto de “esponja” principalmente afectando huesos largos (Krenzer, 2006).

- Tumores Malignos

- 1) De origen óseo
 - a) Osteosarcoma
- 2) De origen cartilaginoso
 - a) Condrosarcoma
- 3) De origen fibroso
 - a) Fibrosarcoma
 - b) Histiocitoma fibroso
- 4) Tumores de la médula ósea
 - a) Sarcoma de Swing
 - b) Sarcoma de células reticulares
- 5) De origen notocordal
 - a) Cordoma
- 6) De origen sinovial
 - a) Sarcoma sinovial
- 7) Otros tumores
 - a) Angiosarcoma
 - b) Liposarcoma
 - c) Ameloblastoma
 - d) Mieloma
 - e) Leucemia

8) Metastasis originadas en otros órganos (Carcinomas) (Steinbock, 1976)

Los casos de neoplasias malignas hallados con mayor frecuencia refieren a osteosarcomas, mieloma múltiple y carcinomas.

Los osteosarcomas se producen en individuos menores a 30 años, mas comúnmente en hombres, y se caracterizan por presentar masas de tejido espicular, esclerótico, afectando principalmente rodilla, fémur y húmero (Fechner y Mills, 1993; Ortner, 2003; Krenzer, 2006).

El mieloma múltiple se caracteriza por ser una proliferación de células plasmáticas en la médula ósea, que compromete en 1º instancia al hueso esponjoso y luego al compacto. Es el tumor maligno primario que se manifiesta con mayor asiduidad en el hueso, afectando principalmente individuos mayores a 50 años (Steinbock, 1976). Los huesos que presentan una mayor actividad hamatopoyética en el adulto son los que se ven más comprometidos por esta patología: vértebras, costillas, cráneo y pelvis, en casos avanzados también puede comprometer al fémur, cuando este responde elevando su actividad en un esfuerzo por compensar la anemia. Los rasgos que identifican a un mieloma en restos óseos son pequeños focos osteolíticos de no más de 5 mm cada uno, bien delimitados, principalmente en los huesos de la bóveda craneal.

III- Cavity Oral

Para la descripción de las patologías observadas en la cavidad oral se utilizó la fórmula universal la cual divide al aparato masticatorio en 4 cuadrantes, numerando a las piezas dentarias desde el 1 hasta el 32. La numeración comienza en el 3º molar del cuadrante derecho y continúa en el sentido de las agujas del reloj al cuadrante superior izquierdo, cuadrante inferior izquierdo y concluye en el 3º molar del cuadrante inferior derecho (Buikstra y Ubelaker, 1994). (Fig. 2.9).

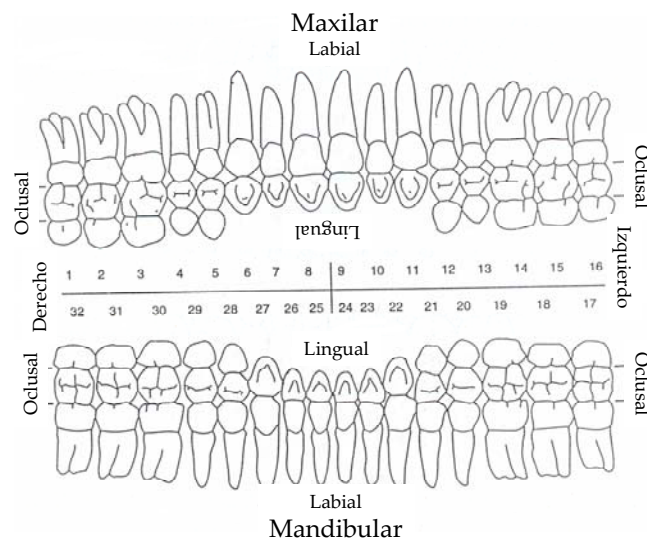


Fig.2.11. Esquema de la dentición permanente.
Modificado de Buikstra y Ubelaker, 1994.

Para cada pieza dentaria se establecieron 3 regiones anatómicas (Hillson, 1996; Krenzer, 2006):

1. Corona: Se ubica por encima de la gíngiva, recubierta de esmalte.
2. Cuello: Se la encuentra por debajo de la corona, en la unión cemento-esmalte.
3. Raíz: Por debajo del cuello, alojada dentro de los alveolos, cubierta y fijada por cemento.

y 5 caras o lados (Modificado de Krenzer, 2006):

1. Labial: Superficie orientada hacia fuera de la cavidad bucal.
2. Lingual: Superficie orientada hacia dentro de la cavidad bucal.
3. Mesial: Superficie ubicada hacia adelante o más cercana a la línea media bucal.
4. Distal: Superficie ubicada hacia atrás o mas lejanos a la línea media bucal.
5. Oclusal: Superficie de los dientes que entra en contacto con sus antagonistas.

Las observaciones se realizaron macroscópicamente “a ojo desnudo”, y con lupa 10x. Las patologías halladas se clasificaron tomando como base el modelo de Lukacs (1989).

Las condiciones para que se produzca un proceso infeccioso en la cavidad bucal sólo son entendibles en términos de factores de riesgo, ya que entran en juego la dieta predominante, los hábitos de higiene (cepillado) y salud bucal (atención profesional) y las condiciones del medio bucal de cada individuo (pH, predisposición genética, entre otras) (Mays, 1998). La formación de placa dental, acumulación densa de microorganismos en la superficie del esmalte, es la causa más importante de la pérdida dental antemortem en las poblaciones humanas. El hábitat de la cavidad bucal (labios, mejillas, lengua encías y por supuesto dientes) se ve colonizado por bacterias, hongos, virus y otros organismos, lo que conduce a distintas respuestas por parte de la inmunidad del individuo, pudiendo resultar en procesos patológicos de importancia.

- Periodontitis

En la actualidad la enfermedad gíngivo-periodontal es entendida como una noxa de tipo multifactorial, resultante de la interacción de bacterias periodontopatógenas con los mecanismos de respuesta inmune del huésped y que se caracteriza por una reacción inflamatoria que afecta a los tejidos periodontales.

En los últimos años además se postuló con mayor énfasis la hipótesis de la “respuesta exagerada” por parte de ciertos individuos ante la presencia de una infección periodontal, que consistiría en una elevada secreción de mediadores inflamatorios, lo que en última instancia llevaría a la pérdida de inserción (Page y Schroeder, 1976; Miodowky, 1999). Las variaciones en el control inmunológico de la infección producida por las bacterias periodontopatógenas influyen la susceptibilidad del huésped a dicho agente. Mientras que la infección es un requisito necesario para la aparición de la periodontitis, su curso y severidad dependerá de un número variable de determinantes ambientales, conductuales y genéticas.

En cuanto a las lesiones alveolares en particular debemos tener en cuenta que la gingivitis es una inflamación de los tejidos gingivales marginales, por lo que, al no verse comprometido el hueso alveolar, es indetectable en restos óseos. En el caso de la periodontitis uno de los problemas que presenta su análisis paleopatológico es la dificultad en la interpretación del grado de actividad que presentaba la lesión al momento de la muerte del individuo. Esto es causado principalmente por su dinámica,

que involucra largos períodos de quiescencia y cortos lapsos de activación y osteolisis (Ogden, 2008).

Para llegar a un diagnóstico diferencial de la periodontitis se observó principalmente el borde alveolar de cada pieza dentaria. En el mismo se pueden producir dos clases de reabsorciones debido a la enfermedad periodontal, pérdida de hueso horizontal y vertical (Hillson, 1996). En casos de atrición severa un mecanismo compensatorio de erupción dentaria también puede provocar pérdida horizontal del tejido óseo (Ogden, 2008), por lo cual se registró también la pérdida vertical.

Pérdida de hueso horizontal: simultánea en altura de todas las paredes que rodean a la raíz dental. Numerosos autores han propuesto tablas o índices de reabsorción horizontal, estimándose en promedio una distancia de 3mm entre el borde alveolar y la línea amelo-cementaria o cuello del diente como parámetro para establecer la presencia de periodontitis (Chimenos *et al.*, 1999; Roberts y Conell, 2004).

Pérdida de hueso vertical: Localizada alrededor de cada diente o entre piezas dentarias adyacentes, tratándose de defectos rodeados por hueso normal. Se puede observar en presencia o en ausencia de pérdida de tipo horizontal. Por lo general la mayoría de estas marcas son simétricas, y afectan principalmente a los 1º y 2º molares.

Además de registrar la presencia y severidad de la lesión mediante el método de Lukacs (1989) se relevaron lesiones de furcación. Estas ocurren en los casos en los que una bifurcación o trifurcación de la raíz de un molar se expone como consecuencia de enfermedad periodontal (Muller y Perizonius, 1979).

A su vez, se registraron las dehiscencias y fenestraciones, que si bien no son consideradas patognómicas de la periodontitis pueden llegar a agravar un cuadro de enfermedad gíngivo-periodontal. Las dehiscencias comprenden fracturas en forma de “V” en la cortical alveolar, bucal, lingual o palatina, que se extienden desde la raíz del diente hasta su cuello (Caffesse *et al.*, 1964). Pueden variar en profundidad y ancho, pero los márgenes suelen ser angostos. Las fenestraciones en tanto, se observan como áreas aisladas en las que se produjo una pérdida parcial de la cortical alveolar exponiendo al ápice radicular, cubierto únicamente por el periostio (Caffese *et al.*,

1964). Se considera que son rasgos que forman parte del proceso de remodelación en la adaptación a los cambios de oclusión y función.

- Caries

Los procesos cariogénicos suelen iniciarse con la acción de ciertas bacterias que producen la acidificación del medio, horadando lentamente y por desmineralización la pieza dentaria. Este proceso afecta con mayor frecuencia al esmalte (*Streptococcus sp.*), pero en ocasiones compromete además a la dentina (*Lactobacillus sp.*) y la raíz (*Actinimycetes sp.*) (Steele y Bramblett, 1988; Campillo, 2001), siendo irreversible en la gran mayoría de los casos (Mays, 1998; Waldron, 2009). El rol de los carbohidratos es clave en la disminución del pH del medio (Hillson, 1996), por lo cual la detección de esta patología en una muestra esquelética es utilizada como aporte a ciertos hábitos alimentarios del grupo en cuestión, principalmente en aquellos estudios vinculados con el surgimiento de la agricultura (Cohen y Armelagos, 1984).

Se relevó la presencia de perforaciones cariogénicas vistas como hoyos o cavidades de coloración oscura en la pieza. Se registró asimismo su ubicación en la pieza dentaria afectada (modificado de Buikstra y Ubelaker, 1994): oclusal, labial, lingual, distal y mesial. El grado de severidad de la lesión se registró siguiendo las recomendaciones de Lukacs (1989).

- Abscesos

Nos referimos con este término a las osteolisis producidas secundariamente por procesos cariogénicos, aunque también pueden ocasionarse por acción de bacterias periodontales. La formación de abscesos radiculares con acumulación de pus y tejido necrótico aparece como consecuencia de un proceso infeccioso, el cual puede concluir con una solución de continuidad en el hueso alveolar para drenar el contenido quístico. Se reconocieron gracias a sus bordes redondeados y su ubicación apical o periapical. Se evaluó su localización (labial o lingual) y su tamaño:

- 1) Ligero: Diámetro externo menor a 3mm.
- 2) Medio: Diámetro externo entre 3 y 7mm.
- 3) Considerable: Diámetro externo mayor a 7mm.

siguiendo las recomendaciones de Buikstra y Ubelaker (1994) y Krenzer (2006).

- Cálculos o sarro

Producido por sales calcáreas en conjunción con la saliva, generalmente en aquellos individuos con un pH bucal relativamente más alcalino/ básico. Los dientes que generalmente se ven más afectados son incisivos y caninos inferiores en su cara lingual y molares inferiores en su cara labial, dado que estas zonas están adyacentes a la salida de los conductos de las glándulas salivares mayores.

Se registraron las formaciones de placa mineralizada sobre la superficie del diente, detectándose como depósitos blanco-grisáceos en forma de banda (Waldron, 2009). Se detalló su ubicación (supra o sub gingival) (Waldron, 2009) y el grado de depositación siguiendo el modelo de Hillson (1996):

- 0) Ausencia
- 1) Leve
- 2) Moderada
- 3) Severa

- Patología intrínseca congénita de las piezas dentarias: Se relevaron los siguientes rasgos (Campillo, 2001):

- ✓ Hipodontia: Ausencia de una o varias piezas dentarias. Generalmente dado en 3º molares.
- ✓ Hiperodontia: Presencia de piezas dentarias supernumerarias, siendo las más frecuentes las observadas en incisivos.
- ✓ Microdontia: Dientes de tamaño pequeño.
- ✓ Macrodontia: Piezas dentarias inusualmente grandes.
- ✓ Impactación: Mala implantación dentaria.
- ✓ Implantación ectópica: Erupción del diente fuera de la arcada alveolar

- Hipoplasia del esmalte:

Definida sintéticamente como un retardo o una alteración en la producción del esmalte durante el desarrollo del diente, en la infancia del individuo (Blakey y Armelagos, 1985). Lo que se observa en el diente formado con un episodio hipoplásico no es más que una modificación en el espesor del depósito de matriz del esmalte, en teoría dada por una temprana maduración de los ameloblastos encargados de secretar la misma. Por lo general estos episodios se relacionan con períodos agudos de malnutrición o enfermedad (Goodman y Rose, 1990).

Se observaron las bandas (o surcos) de menor espesor de esmalte, que a veces dejan expuesta a la dentina y los hoyos (Hillson, 1996) o fosas (Buikstra y Ubelaker; 1994) en la corona dental. La descripción de hipoplasia en el esmalte dental se realizó siguiendo fundamentalmente las recomendaciones de Buikstra y Ubelaker (1994) y Malgosa (2003) (simplificado):

- 0) Ausencia.
- 1) Surcos horizontales.
- 2) Surcos verticales.
- 3) Fosas horizontales.
- 4) Fosas no lineares.
- 5) Fosa singular.
- 6) Opacidad discreta.
- 7) Opacidad difusa.

Mientras que para describir el color de la opacidad en la coloración de la corona se utilizó la siguiente codificación:

- 1) Blanco.
- 2) Blanco hacia crema.
- 3) Anaranjado.
- 4) Marrón.

Se registró además el grado de severidad de acuerdo al número de episodios hipoplásicos sufridos por el individuo:

- 0) No determinable / No observable
- 1) Nula: Ausencia de lesión
- 2) Ligera: 1 episodio hipoplásico (Línea u oquedad)
- 3) Moderada: Más de un episodio
- 4) Severa: Al menos una banda completa de hipoplasia

Por último se estimó la edad en la que el individuo habría sufrido el episodio hipoplásico (Trancho y Robledo, 2000).

- Traumas:

Existen numerosas causas por las cuales una pieza dentaria puede verse lesionada por una fuerza externa: golpes, ingesta de alimentos extremadamente abrasivos, uso crónico y prolongado de pipa, o patologías como el bruxismo (Ortner, 2003). Se registró la extensión de la lesión y los tejidos afectados, siguiendo la clasificación anatómica propuesta por Basrani (Prieto, 2001):

- A) Fracturas coronarias
 - 1-Fracturas de esmalte.
 - 2-Fracturas de esmalte y dentina.
 - a) Sin exposición pulpar.
 - b) Con exposición pulpar.
- B) Fracturas radiculares.
- C) Fracturas corono-radiculares.

- Reabsorción de la arcada alveolar:

Al perder una pieza dentaria, o varias contiguas, el tejido óseo del maxilar reacciona cerrando el alveolo. Cuando esta reabsorción es completa en el maxilar superior la arcada queda al mismo nivel que el paladar óseo, mientras que en la mandíbula el cuerpo se ve reducido en altura (Campillo, 2001; Waldron, 2009). En general este proceso se observa en individuos adultos mayores o seniles con posterioridad a la enfermedad periodontal (Caramagna, 2010).

IV- Intervenciones terapéuticas

En el campo particular de los signos de intervenciones terapéuticas como prótesis y aceros quirúrgicos y su posterior comparación con imágenes como radiografías, tomografías o registros odontológicos, existe un debate cada vez mayor acerca de su potencialidad y limitaciones.

La detección de las señales, el registro radiológico y odontológico como documentación y el rastreo a partir de las empresas que construyen aparatos ortopédicos, son algunos de los temas en los que se intenta avanzar en pos de un mayor éxito en la identificación de personas. Sin embargo el estudio de restos con evidencias de intervención se realiza en casos en donde los restos ya son parte de un proceso forense, y son escasos los estudios de amplias muestras esqueléticas que sean representativos de la diversidad, frecuencia y preservación con que aquellos rasgos terapéuticos aparecen.

Se relevaron las alteraciones provocadas por intervención terapéutica que brindaron información acerca de las condiciones patológicas que afectaron al individuo. En protocolos ad-hoc se registraron en forma escrita y fotográfica todas aquellas señales indicadoras de dichas modificaciones. Posteriormente se establecieron diagnósticos de presunción sobre la patología que habría originado la intervención. En aquellos casos en donde la certeza de la patología de base fue mayor, esta se contempló en el análisis cuantitativo de cada una de las categorías precedentes, principalmente en prótesis de articulación coxo-femoral adscriptas a traumas.

En el caso particular de las terapias dentales se relevaron:

- Prótesis (dentadura artificial, coronas).
- Odontología conservativa (Rellenos, emplomaduras, amalgamas) (Krenzer, 2006).

Se clasificaron los elementos artificiales a partir del material (amalgama, plomo, acrílico).

Asimismo se relevaron aquellos cráneos que presentaban señales de cortes provenientes de autopsias.

Análisis radiológico:

Se realizaron estudios radiológicos de aquellas piezas que presentaron evidencias de neoplasias y traumas con el fin de confirmar un diagnóstico de certeza de los procesos patológicos causantes. En el caso de los probables traumas el examen radiológico posibilitó definir con mayor precisión el tipo de fracturas (por acción de fuerzas en forma directa o indirecta), el área afectada, y el grado de reparación de la misma (Campillo, 2001; Krenzer, 2006).

A su vez se llevaron a cabo análisis a fin de determinar la densidad mineral ósea mediante los métodos ya descriptos (Singh *et al.*, 1970; Balderrama *et al.*, 2007). Los análisis se realizaron mediante un equipo Polimatch Siemens 120 kV 500 mAs.

2.3.3- *Análisis estadístico*

Análisis muestral

Se estableció la prevalencia de distintas patologías observadas en relación a la totalidad de la muestra. Posteriormente se relacionaron esas prevalencias con las variables documentadas en las Actas del Cementerio Municipal La Plata. Se tomaron como principales variables documentales el sexo y la edad de muerte de los individuos.

Para facilitar la comparación de prevalencias entre ambos sexos se transformaron en porcentajes los valores absolutos, tomando como el 100% de cada submuestra el N de cada grupo: 67 para el sexo masculino y 33 para el femenino. En las prevalencias estimadas para el total de la muestra los valores absolutos y porcentuales coinciden puesto que el N muestral como ya se especificó, fue de 100 individuos.

Para establecer la masa corporal de los individuos, y pese a que hasta el momento no existe una forma exacta de determinar el peso individual a partir de los restos óseos (Auerbach y Ruff, 2004), se han desarrollado fórmulas que permiten obtener una aproximación a la masa corporal (MC) de los mismos (Ruff *et al.*, 1991, McHenry, 1992; Grine *et al.*, 1995). Los métodos mecánicos de estimación se basan en la medición de rasgos óseos que soportan gran parte del peso del cuerpo, como por ejemplo el Diámetro Máximo de la Cabeza Femoral (CF). Los resultados obtenidos a partir de su aplicación posibilitan una comparación intramuestral. La fórmula que se utilizó en este trabajo es la propuesta por Ruff y colaboradores (1991) que toma en cuenta el sexo de los individuos:

Para individuos Masculinos:

$$MC = (2,471 \times CF - 54,9) \times 0,9$$

Para individuos Femeninos:

$$MC = (2,426 \times CF - 35,1) \times 0,9$$

Dado el deterioro de epífisis distal de fémur en veinte individuos tanto el cálculo de masa corporal como las correlaciones entre esta y otras variables se realizaron en 80 individuos (Tabla III).

Se realizaron pruebas de hipótesis mediante diversos test estadísticos. Se calculó el estadístico “z” para establecer diferencias entre proporciones. Las correlaciones entre variables se realizaron mediante test de Spearman y test de Pearson, mientras que el análisis de diferencias entre medias se realizó mediante una prueba de “t” para datos métricos y “U” de Mann-Whitney y Z de Kolmogorov-Smirnov para datos no-métricos.

Todos los análisis fueron realizados con el programa de análisis estadístico SPSS 17.0 con un nivel de significación de 0,05.

Análisis comparativo

Con el objetivo de establecer relaciones con condiciones biológicas y culturales potencialmente causantes de estrés, se relevaron resultados de tipo cuanti y cualitativos de la bibliografía específica. Esta último abarcó trabajos epidemiológicos actuales, tanto clínicos (Cooper, 1993; Barroso-Diaz *et al.*, 1997; van Staa *et al.*, 2001; Cummings y Melton, 2002; Kanis, 2002; entre otros) como osteológicos (Roche y Rowe, 1951; Mensforth y Latimer, 1989; Merbs, 1996; entre otros) y estudios de series provenientes de contextos arqueológicos de diversas zonas del país (Suby, 2007; Drube, 2008; Luna, 2008; García Guraieb, 2010; entre otros).

RESULTADOS

3.1 Estado de Preservación y Conservación del material

Conforme a las expectativas previas al análisis, debidas a los procesos tafonómicos existentes en un cementerio histórico-contemporáneo (Mays, 1998; Kullock *et al.*, 2010), el material óseo evidenció buena preservación. Este hecho se reflejó tanto en la representación de elementos esqueléticos, como así también en el grado de deterioro de los mismos.

Este escenario es similar al hallado mediante excavaciones sistemáticas en cementerios históricos (Waldron, 1994; Mays, 1998) siendo las piezas del esqueleto de menor tamaño aquellas que mayor índice de ausencia presentaron.

Las fragmentaciones postmortem ocurrieron con mayor asiduidad en aquellos elementos con baja densidad ósea, como costillas, escápulas y cuerpos vertebrales, probablemente en consonancia con la avanzada edad de muerte de la mayor parte de individuos, los cuales habrían mostrado porcentajes mayores de alteración premortem en la estructura trabecular ósea (Jackes, 1992; Kullock *et al.*, 2010).

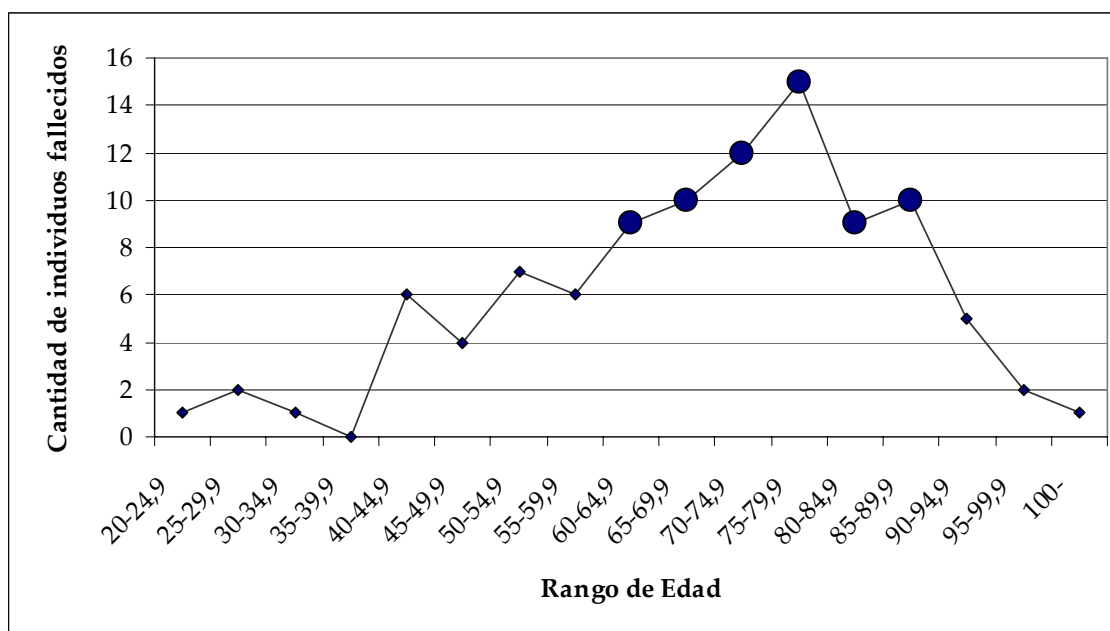
3.2- Composición demográfica

Los resultados de la conformación de la tabla de vida correspondiente a la muestra analizada se aprecian a continuación (Tabla 3.1).

Rango de Edad	n(Dx)	dx	Lx	qx	Lx	Tx	eº
20-24,9	1	1	100	0,01	497,5	4820	48,2
25-29,9	2	2	99	0,02	490	4322,5	43,66
30-34,9	1	1	97	0,01	482,5	3832,5	39,51
35-39,9	0	0	96	0,00	480	3350	34,90
40-44,9	6	6	96	0,06	465	2870	29,90
45-49,9	4	4	90	0,04	440	2405	26,72
50-54,9	7	7	86	0,08	412,5	1965	22,85
55-59,9	6	6	79	0,08	372,5	1552,5	19,65
60-64,9	9	9	70	0,13	325	1180	16,86
65-69,9	10	10	60	0,17	270	855	14,25
70-74,9	12	12	48	0,25	202,5	585	12,19
75-79,9	15	15	33	0,45	142,5	382,5	11,59
80-84,9	9	9	24	0,38	95	240	10,00
85-89,9	10	10	14	0,71	57,5	145	10,36
90-94,9	5	5	9	0,56	40	87,5	9,72
95-99,9	2	2	7	0,28	32,5	47,5	6,78
100-	1	1	6	0,16	15	15	2,5

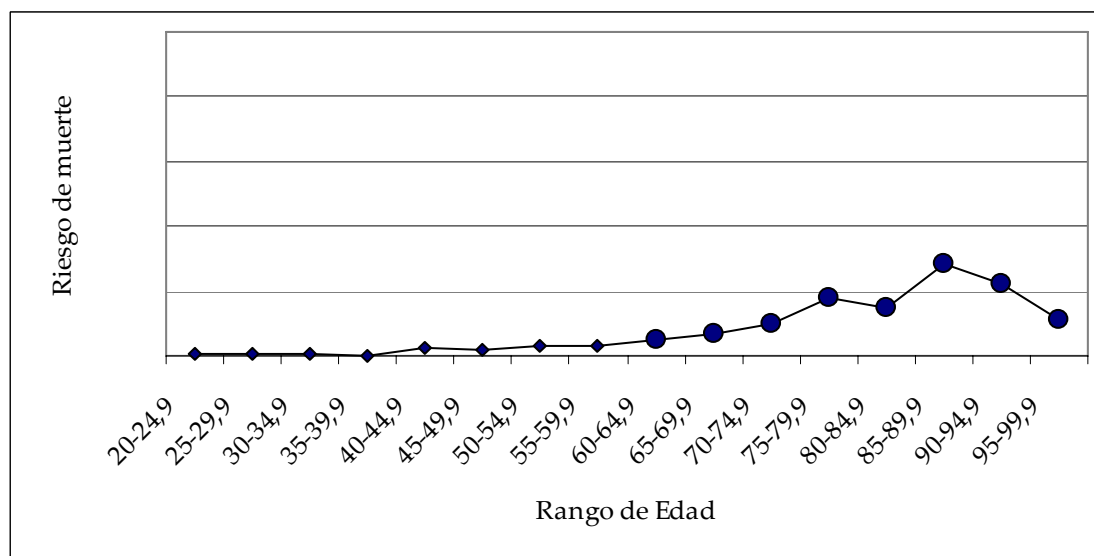
Tabla 3.1 Tabla de vida. Dx: Nº muertes; dx: porcentaje muertes; lx: nº supervivientes; qx: probabilidad de muertes; Lx: nº total años vividos; Tx: nº total de años por vivir; eºx: expectativa de vida.

Entre los rasgos salientes se percibe que los intervalos ubicados alrededor del promedio general de edad de muerte para la muestra (68,59 años) presentan mayor cantidad de individuos fallecidos (Gráf. 3.1).



Gráf. 3.1. Cantidad de individuos fallecidos para cada rango etario.

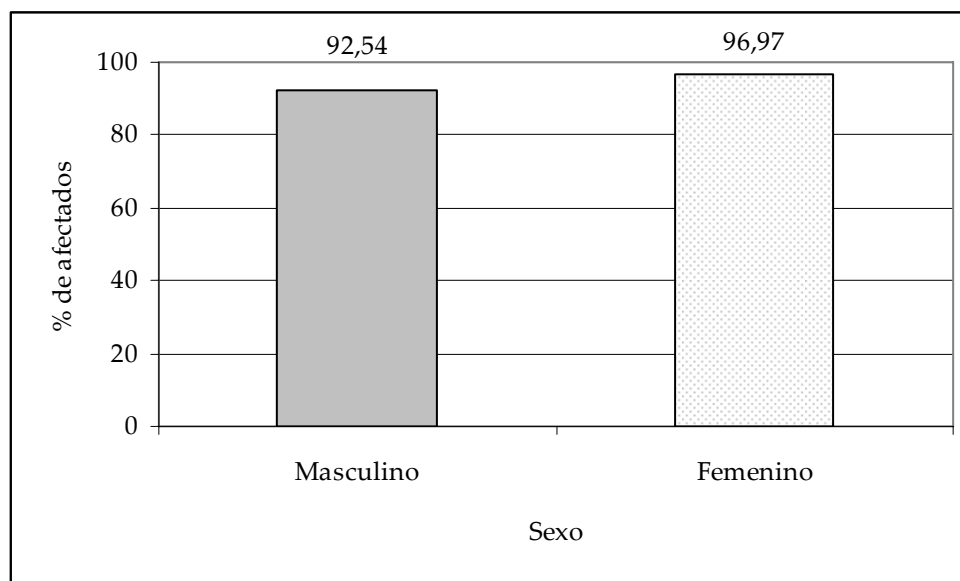
En cuanto al riesgo de mortalidad se observa un aumento en desde el intervalo de 60-64,9 años, haciéndose el mismo más notorio a partir del intervalo 85-89,9 años (Gráf. 3.2).



Gráf. 3.2. Riesgo de muerte estimado para cada rango erario.

3.3- Análisis del material

Los resultados obtenidos evidenciaron un 94% de individuos con al menos una lesión atribuible a una patología conocida. En el análisis subagrupado por sexos se obtuvo un valor de 96,97% para las mujeres y 92,54% para individuos de sexo masculino (Gráf. 3.3), no existiendo diferencias significativas entre ambos ($z= 0.13$; $\alpha= 0.05$).



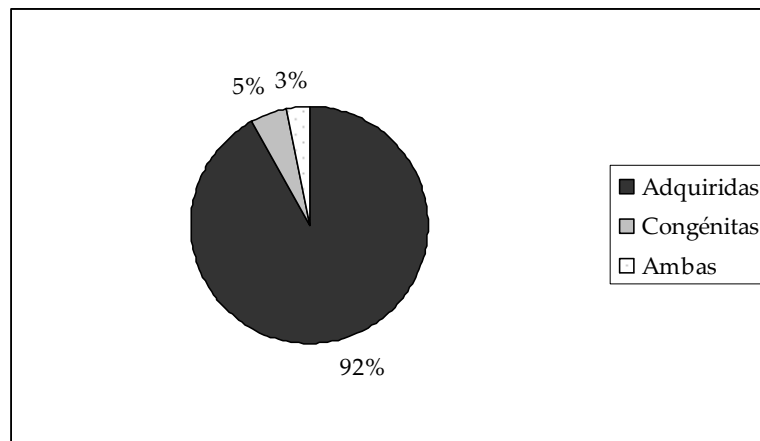
Gráf. 3.3. Porcentaje de individuos que presentaron al menos una condición patológica.

Mediante el análisis de porcentajes de individuos con patologías agrupados por rangos de edad se registró un notable aumento de su frecuencia a partir de los 45 años (Tabla 3.2).

Rangos de Edad	Total de la muestra		Femeninos		Masculinis	
	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%
20-24,9	(0/1)	0	(N/C)	(N/C)	(0/1)	0
25-29,9	(1/2)	50	(0/1)	0	(1/1)	100
30-34,9	(1/1)	100	(N/C)	(N/C)	(1/1)	100
35-39,9	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)
40-44,9	(4/6)	66,67	(N/C)	(N/C)	(4/6)	66,67
45-49,9	(4/4)	100	(1/1)	100	(3/3)	100
50-54,9	(7/7)	100	(3/3)	100	(4/4)	100
55-59,9	(6/6)	100	(1/1)	100	(5/5)	100
60-64,9	(9/9)	100	(2/2)	100	(7/7)	100
65-69,9	(9/10)	90	(3/3)	100	(6/7)	90
70-74,9	(12/12)	100	(4/4)	100	(8/8)	100
75-79,9	(15/15)	100	(5/5)	100	(10/10)	100
80-84,9	(9/9)	100	(4/4)	100	(5/5)	100
85-89,9	(9/10)	90	(6/6)	100	(3/4)	75
90-94,9	(5/5)	100	(1/1)	100	(4/4)	100
95-99,9	(2/2)	100	(1/1)	100	(1/1)	100
100-	(1/1)	100	(1/1)	100	(N/C)	(N/C)
Total	(94/100)	94	(32/33)	96,97	(62/67)	92,54

Tabla.3.2. Porcentaje de afectados por patologías según rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).

Al tomar esos 94 individuos como el 100% de los afectados vemos que la mayoría de los mismos presentó patologías adquiridas durante el curso de vida, mientras que sólo un pequeño porcentaje evidenció condiciones únicamente de tipo congénitas, y aún menos individuos mostraron ambos tipos de enfermedades en forma simultánea (Gráf. 3.4).



Gráf. 3.4. Distribución porcentual por tipo de patologías.

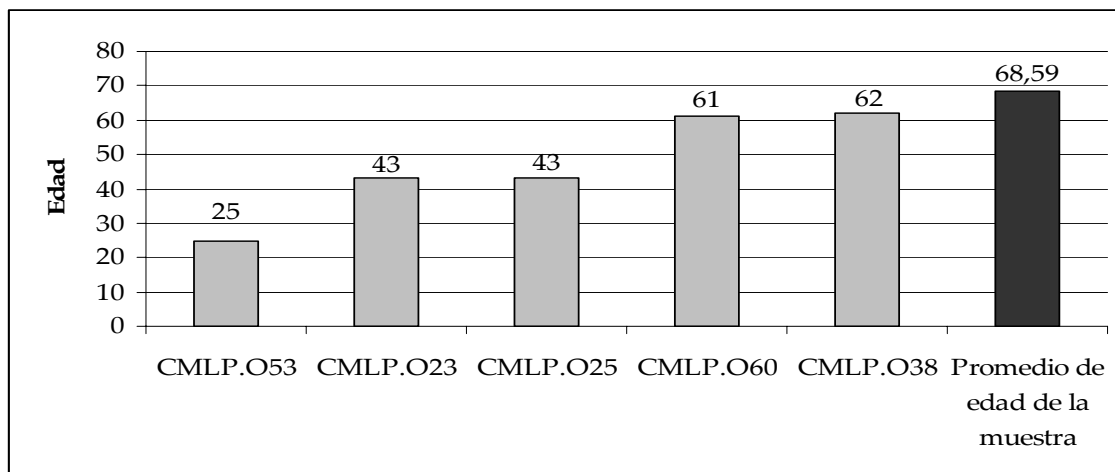
I- Patologías congénitas

Fueron hallados cinco (5) individuos con lesiones atribuibles a patologías congénitas (Tabla 3.2), todos ellos pertenecientes al sexo masculino.

CMLP.O	Edad	Sexo	Patología
23	43	M	Espina bífida
25	43	M	Espina bífida
38	62	M	Coalición tarsal
53	25	M	Huesos supernumerarios
60	61	M	Occipitalización del atlas

Tabla 3.3. Casos de patologías congénitas detectadas en la muestra.

En cuanto a la edad de los individuos afectados se observa que en su totalidad pertenecieron a segmentos etareos menores al promedio de edad de la muestra, comprometiendo de esta forma a adultos jóvenes y maduros (Gráf. 3.5).



Gráf. 3.5. Edad de individuos afectados por una patología de tipo congénita.

Dado el bajo número casos, se describen a continuación en forma detallada cada uno de los mismos, agrupados por tipo de patología congénita.

- Espina bífida

CMLP.O23: Se registró en el mismo una falta de fusión entre las espinas de la 2º, 3º 4º y 5º vértebra sacra. La 1º vértebra sacra presenta una fusión oblicua en su espina (Fig. 3.1).

CMLP.O25: El mismo presenta una falta de cierre en las láminas desde la 2º hasta la última vértebra sacra (Fig. 3.2).

En ambos casos se trataría de casos espina bífida oculta, dada la edad adulta de los individuos y la forma adquirida por los bordes del canal neural (Barnes, 1994).

- Occipitalización del atlas

CMLP.O60: Fusión total del cuerpo de la 1º vértebra cervical con el occipital, quedando la región posterior de la misma sin fusionar (Fig. 3.3).

- Defectos en mano y pie

CMLP.O38: Individuo de sexo masculino con una edad de muerte de 62 años. El mismo presenta una barra ósea tarsal que une al hueso calcáneo con el escafoides de forma completa en ambos tarsos. La ausencia de osteofitos y la forma bien definida de la fusión nos estaría indicando que se trata de una anomalía del desarrollo y no una anquilosis degenerativa (Fig. 3.4).

- Huesos supernumerarios.

CMLP.O53: Presenta una 1º vértebra torácica supernumeraria, con sus correspondientes costillas derecha e izquierda también supernumerarias.



Fig. 3.1. CMLP.O23. Espina bífida.



Fig. 3.2. CMLP.O25. Espina bífida.



Fig. 3.3. CMLP.O38. Coalición calcáneo-escafoidea

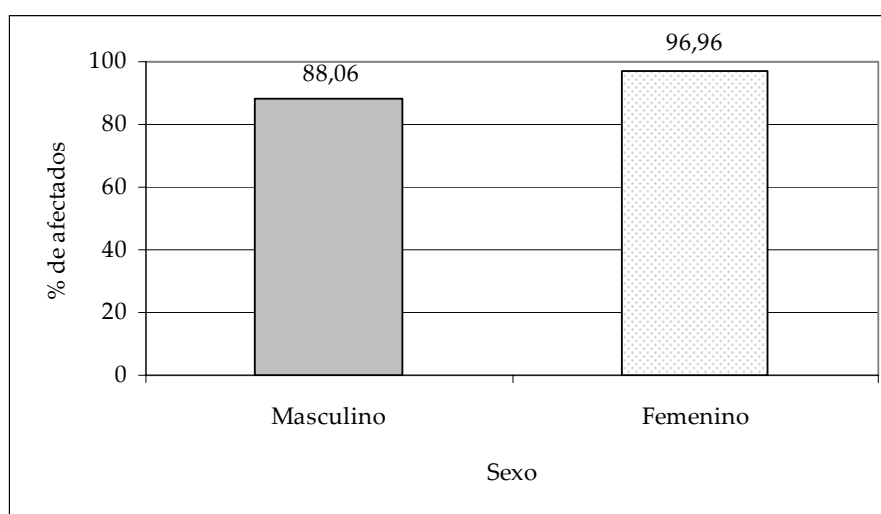


Fig. 3.4. CMLP.O60. Occipitalización del atlas.

II- Patologías adquiridas

- Osteoarticulares

En el análisis de la muestra fueron hallados 91 individuos con evidencias de lesiones osteoarticulares, frecuencia similar a la hallada para cada uno de los sexos (32/33 en femeninos y 59/67 en masculinos), entre los que no existieron diferencias significativas ($z=0.448$; $\alpha=0.05$) (Gráf. 3.6).



Gráf. 3.6. Porcentaje de individuos con lesiones osteoarticulares.

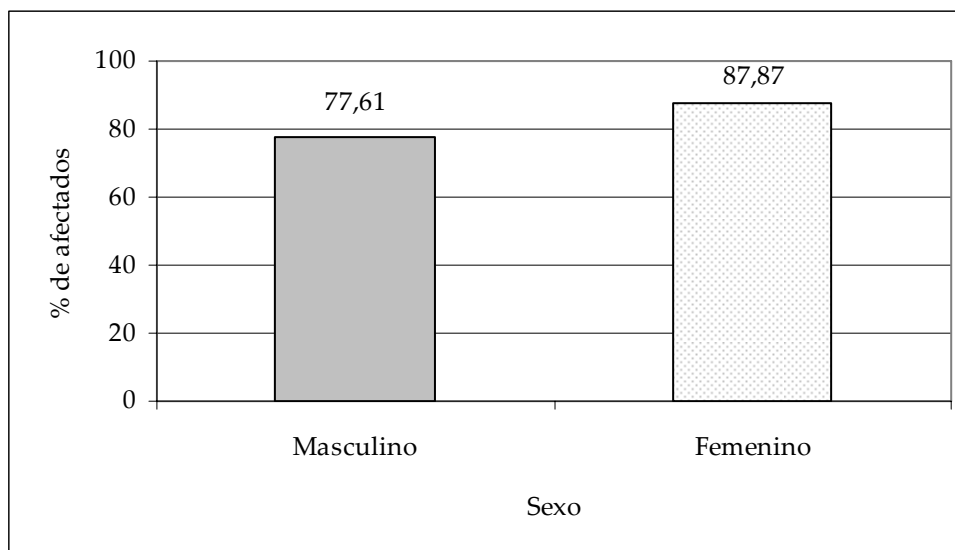
Exceptuando los dos primeros rangos de edad (20-24,9 y 25-29,9) todos los intervalos presentaron una alta frecuencia de individuos afectados, situación que se repitió al analizar individuos femeninos y masculinos por separado (Tabla 3.4).

Rangos de Edad	Total de la muestra		Femeninos		Masculinos	
	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%
20-24,9	(0/1)	0	(N/C)	(N/C)	(0/1)	0
25-29,9	(0/2)	0	(0/1)	0	(0/1)	0
30-34,9	(1/1)	0	(N/C)	(N/C)	(1/1)	100
35-39,9	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)
40-44,9	(3/6)	66,66	(N/C)	(N/C)	(3/6)	50
45-49,9	(4/4)	100	(1/1)	100	(3/3)	100
50-54,9	(6/7)	85,71	(3/3)	100	(3/4)	75
55-59,9	(6/6)	100	(1/1)	100	(5/5)	100
60-64,9	(9/9)	100	(2/2)	100	(7/7)	100
65-69,9	(9/10)	90	(3/3)	100	(6/7)	85,71
70-74,9	(12/12)	100	(4/4)	100	(8/8)	100
75-79,9	(15/15)	100	(5/5)	100	(10/10)	100
80-84,9	(9/9)	100	(4/4)	100	(5/5)	100
85-89,9	(9/10)	90	(6/6)	100	(3/4)	75
90-94,9	(5/5)	100	(1/1)	100	(4/4)	100
95-99,9	(2/2)	100	(1/1)	100	(1/1)	100
100-	(1/1)	100	(1/1)	100	(N/C)	(N/C)
Total	(91/100)	91	(32/33)	96,96	(59/67)	88,06

Tabla.3.4 Porcentaje de individuos con lesiones osteoarticulares según sexo y rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).

-Osteoartritis (OA)

Los resultados obtenidos mostraron un 81% de individuos con presencia de condiciones articulares atribuibles a la OA. El análisis de los individuos de sexo femenino evidenció una prevalencia del 87,9% (29/33) mientras que para los individuos de sexo masculino la misma fue del 77,6% (52/67) diferencia que resultó no significativa ($z = 0,26$ $\alpha = 0.05$) (Gráf. 3.7).



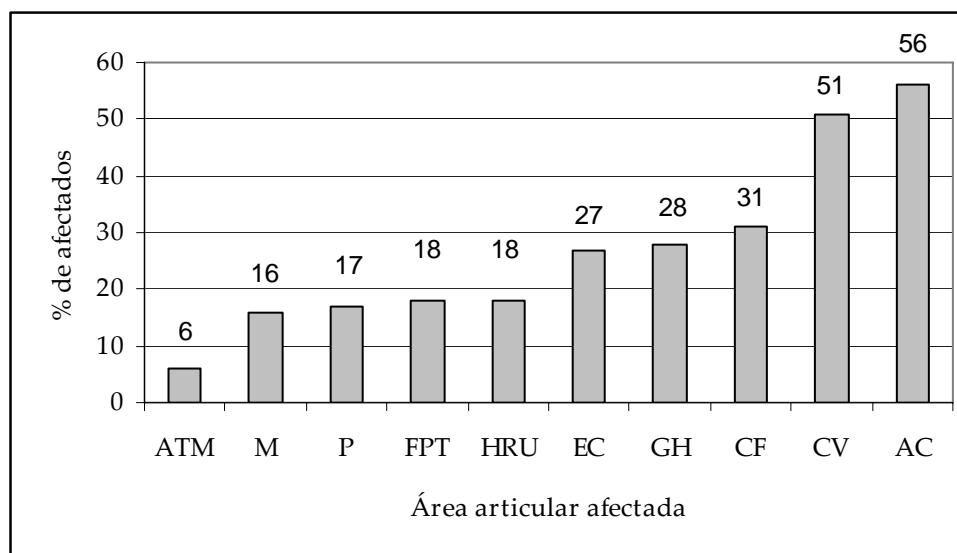
Gráf. 3.7. Porcentaje de individuos con lesiones atribuibles a OA.

La distribución de la patología de acuerdo a los rangos de edad muestra un incremento paulatino desde los 40 años para ingresar a partir de los 60 en una meseta superando el 80% de individuos afectados para la totalidad de los intervalos subsiguientes. El mismo patrón es seguido por los individuos de sexo femenino, mientras que la situación del sexo masculino presenta una mayor variabilidad para los últimos intervalos etareos. (Tabla 3.5).

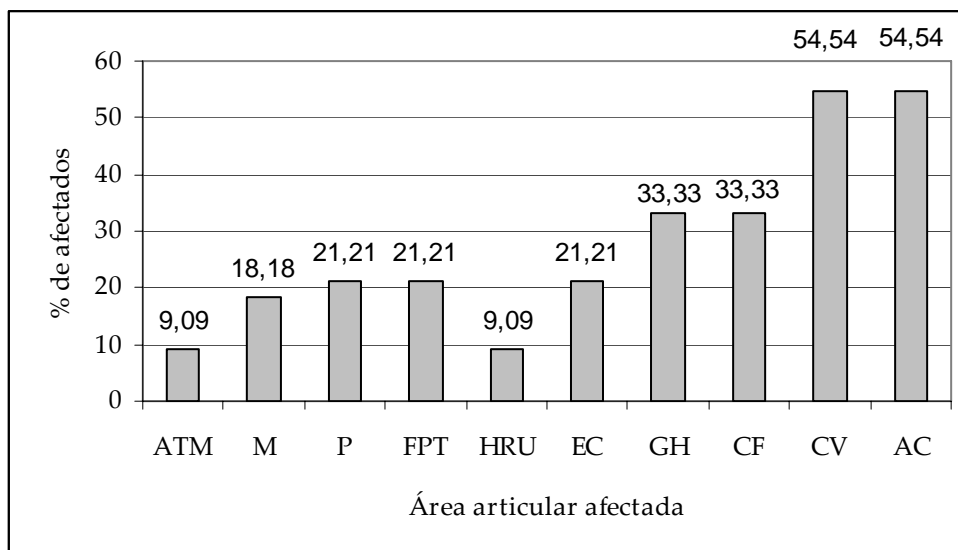
Las articulaciones más afectadas fueron la acromio-clavicular (56%) (Fig. 3.5), seguida por las vertebrales (51%) (Fig. 3.6), principalmente afectando la zona lumbar y coxofemorales (31%) (Fig. 3.7), mientras que el área articular menos afectada fue la temporo-mandibular (6%) (Fig. 3.8) (Gráf. 3.8). No se registraron mayores diferencias en el patrón de distribución al agrupar los individuos por sexo (Gráf. 3.9 y 3.10).

Rangos de Edad	Total de la muestra		Femeninos		Masculinis	
	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%
20-24,9	(0/1)	0	(N/C)	(N/C)	(0/1)	0
25-29,9	(0/2)	0	(0/1)	0	(0/1)	0
30-34,9	(1/1)	100	(N/C)	(N/C)	(1/1)	100
35-39,9	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)
40-44,9	(1/6)	16,66	(N/C)	(N/C)	(1/6)	16,66
45-49,9	(1/4)	25	(0/1)	0	(1/3)	33,33
50-54,9	(3/7)	42,85	(1/3)	33,33	(2/4)	50
55-59,9	(2/6)	33,33	(0/1)	0	(2/5)	40
60-64,9	(2/9)	22,22	(0/2)	0	(2/7)	28,57
65-69,9	(3/10)	30	(1/3)	33,33	(2/7)	28,57
70-74,9	(1/12)	8,33	(0/4)	0	(1/8)	12,5
75-79,9	(7/15)	46,66	(3/5)	60	(4/10)	40
80-84,9	(2/9)	22,22	(0/4)	0	(2/5)	40
85-89,9	(3/10)	30	(1/6)	16,66	(2/4)	50
90-94,9	(1/5)	20	(0/1)	0	(1/4)	25
95-99,9	(0/2)	0	(0/1)	0	(0/1)	0
100-	(0/1)	0	(0/1)	0	(N/C)	(N/C)
Total	(81/100)	81	(29/33)	87,91	(52/67)	77,61

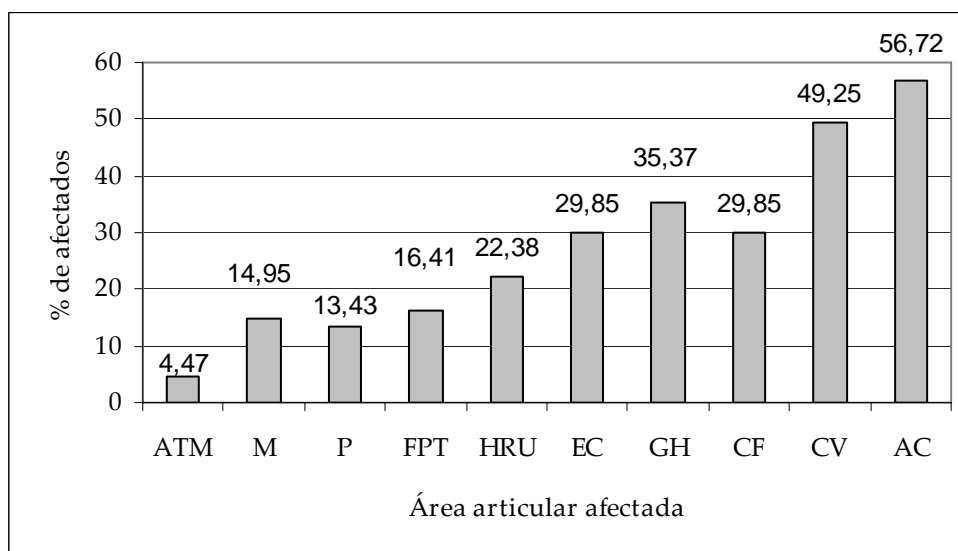
Tabla 3.5. Porcentaje de individuos con OA según sexo y rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).



Gráf. 3.8. Porcentaje de individuos según el área articular afectada por OA. (temporo-mandibular (TM), acromio-clavicular (AC), esterno-clavicular (EC), columna vertebral (CV), gleno-humeral (GH), húmero-radio-ulnar (HRU), mano (M), coxo-femoral (CF), fémoro-patelo-tibial (FPT) y pie (P)).



Gráf. 3.9. Porcentaje de individuos de sexo femenino según el área articular afectada por OA. (temporo-mandibular (TM), acromio-clavicular (AC), esterno-clavicular (EC), columna vertebral (CV), gleno-humeral (GH), húmero-radio-ulnar (HRU), mano (M), coxo-femoral (CF), fémoro-patelo-tibial (FPT) y pie (P)).



Gráf. 3.10. Porcentaje de individuos de sexo masculino según el área articular afectada por OA. (temporo-mandibular (TM), acromio-clavicular (AC), esterno-clavicular (EC), columna vertebral (CV), gleno-humeral (GH), húmero-radio-ulnar (HRU), mano (M), coxo-femoral (CF), fémoro-patelo-tibial (FPT) y pie (P)).

Se observó una tendencia positiva al correlacionar la cantidad de áreas articulares afectadas con la edad de los individuos ($r = 0,494$) (Gráf. 3.11). Esta tendencia fue más evidente entre los individuos de sexo femenino ($r = 0,563$ vs. $r = 0,491$ para sexo masculino). En todos los casos las correlaciones resultaron estadísticamente significativas.

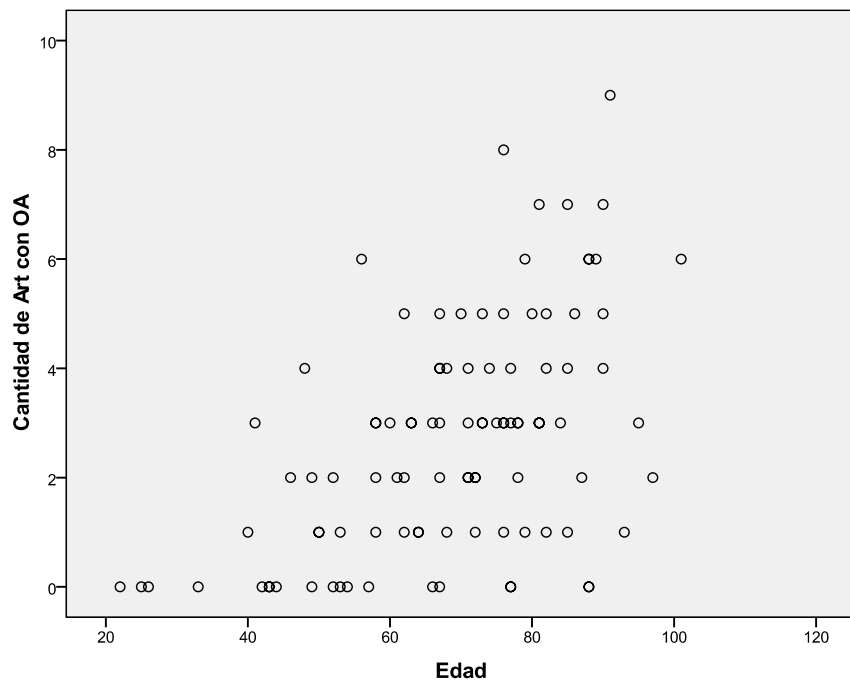


Gráfico 3.11. Correlación entre la edad y el número de áreas articulares afectadas.

No se observaron correlaciones entre Masa Corporal y cantidad de áreas articulares afectadas con OA en el análisis general ($r= 0,06$) así como tampoco en aquellos en que los muestreos fueron subagrupados por sexo ($r= -0,17$ para femeninos y $r=0,06$ para masculinos).



Fig. 3.5. CMLP.O124. OA acromio-clavicular.



Fig. 3.6. CMLP.O123. OA en vértebras cervicales.



Fig. 3.7. CMLP.O124. OA gleno-humeral.

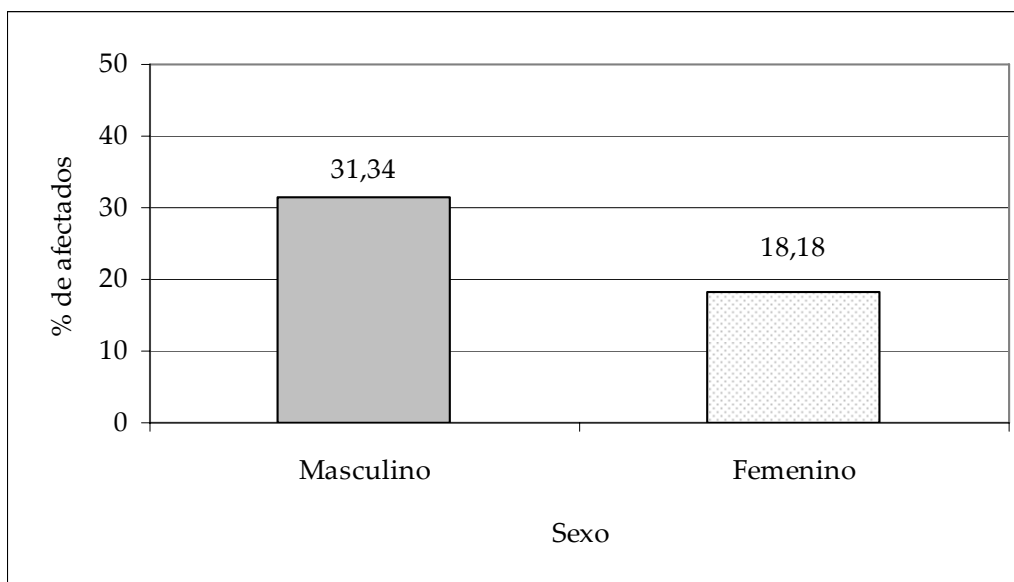


Fig. 3.8. CMLP.O7. OA en cabeza
femoral

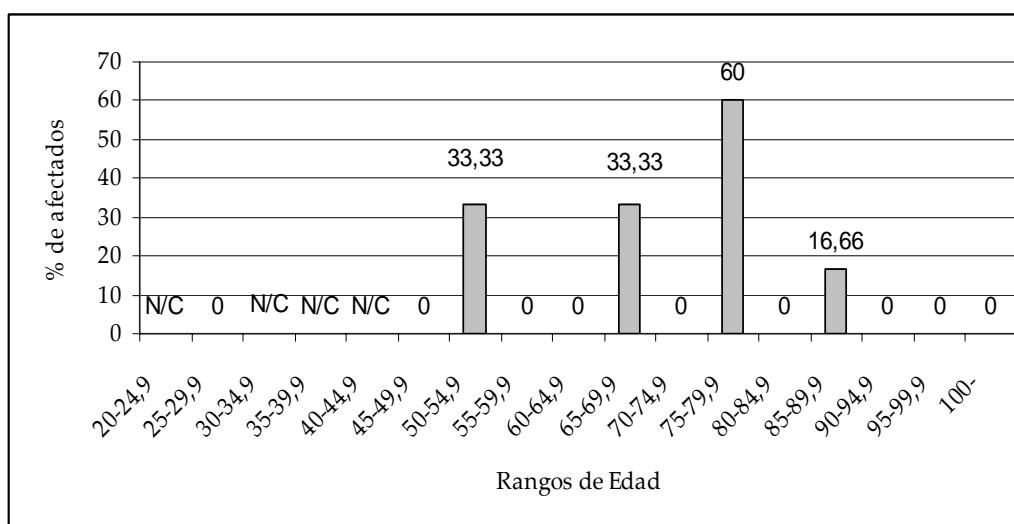
- Hernias discales (Nódulos de Schmörl, NS)

Se registraron 27 individuos presentando nódulos de Schmörl, en ambas caras vertebrales (Fig. 3.9), correspondiendo en 6 casos al sexo femenino y en 21 a individuos de sexo masculino. La comparación de dichos valores porcentualizados (6/33 para femeninos y 21/67 masculinos) mostró diferencias no significativas ($z=0,25$; $\alpha= 0.05$) (Gráf. 3.12).

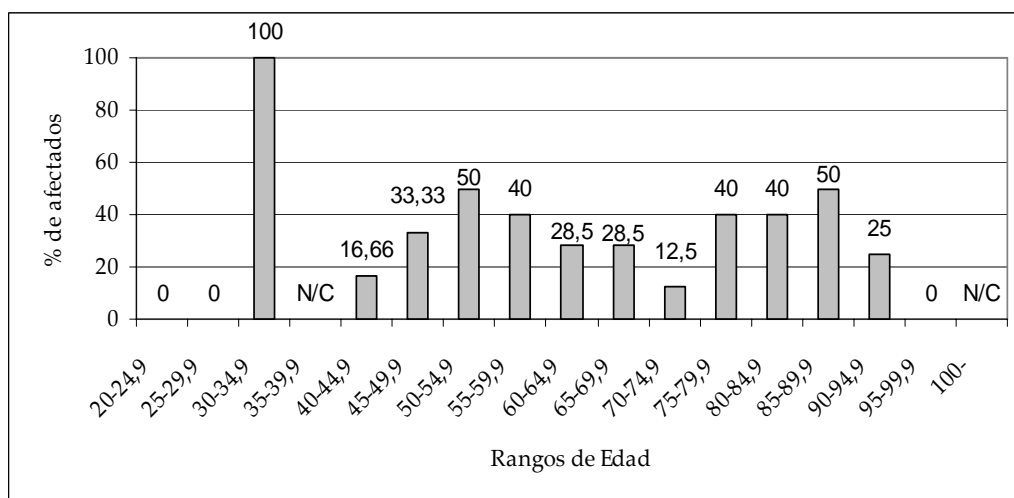
Sin embargo en la distribución de la patología por rangos de edad se observa una distribución más homogénea en individuos de sexo masculino, presentando individuos afectados en todos los intervalos desde 40 a los 94,9 años de edad (Gráf. 3.13 y 3.14).



Gráf. 3.12. Porcentaje de individuos con NS hallados en la muestra según sexo.



Gráf. 3.13 Porcentaje de individuos de sexo femenino con NS según rango de edad (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).



Gráf. 3.14. Porcentaje de individuos de sexo masculino con NS según rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).

Se establecieron frecuencias relativas tomando como número muestral la cantidad de vértebras presentes (Gráf. 3.15), resultando la más afectada la 11ª vértebra torácica. Por el contrario no se encontraron nódulos de Schmörl en ninguna de las siguientes vértebras:

1ª vértebra Cervical

2ª vértebra Cervical

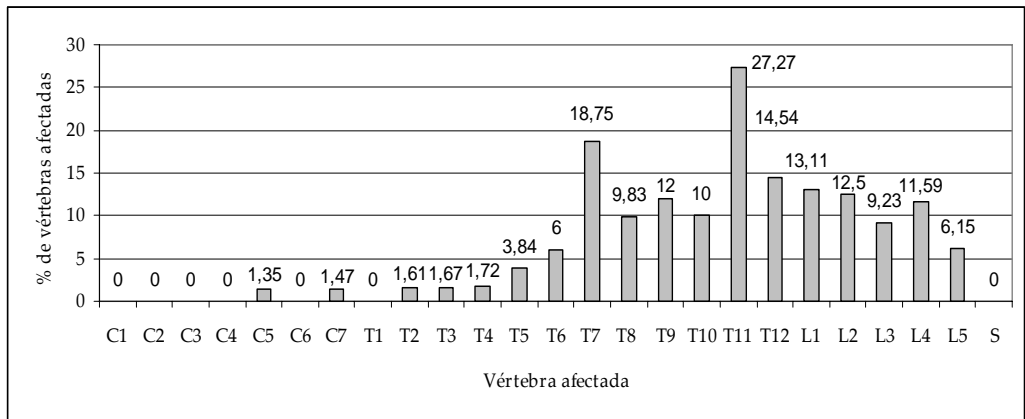
3ª vértebra Cervical

4ª vértebra Cervical

6ª vértebra Cervical

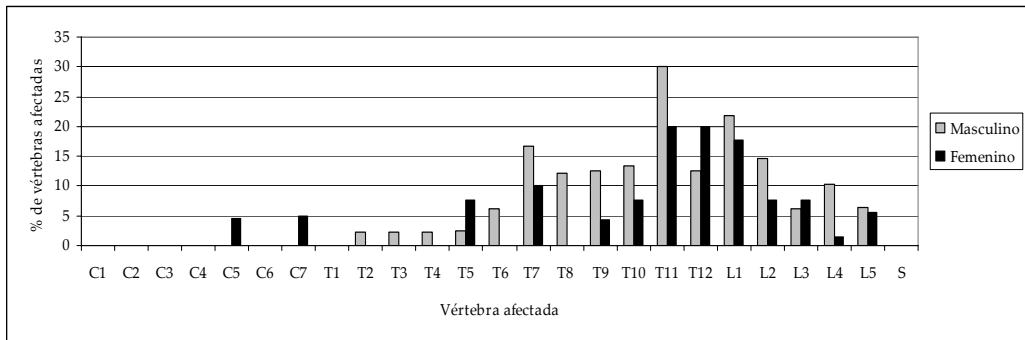
1ª vértebra Torácica

1ª vértebra Sacra



Gráf. 3.15. Porcentaje de vértebras afectadas por NS.

En los individuos de sexo masculino también fue la 11ª vértebra torácica la más comprometida, mientras que para el sexo femenino los mayores valores se estimaron para la 11ª y 12ª vértebra torácica (Gráf. 3.16).



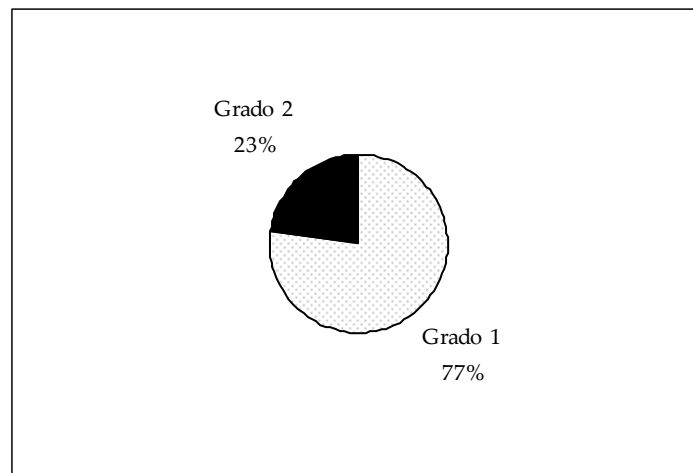
Gráf. 3.16. Porcentaje de vértebras afectadas por NS en individuos de sexo masculino y femenino.

Se encontraron señales de 114 NS en 27 individuos (27%). Sobre el análisis de un total de 1575 vértebras se observaron hernias en 92 (5,84%) (Tabla 3.6).

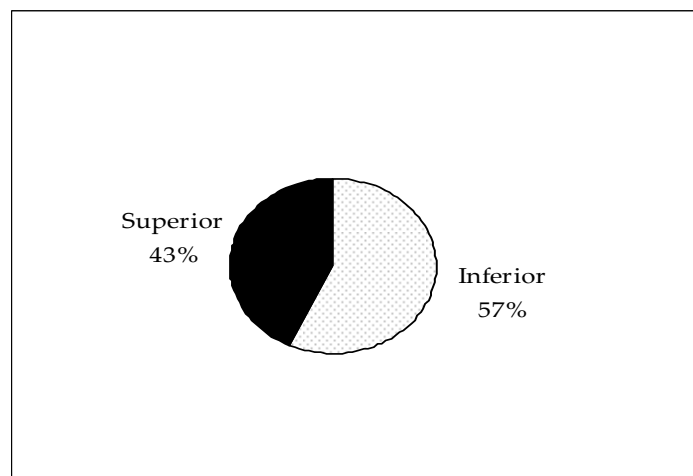
	Vértebras analizadas	Vértebras con NS	
	n	n	%
Ambos sexos	1575	92	5,84%
Femenino	465	23	4,94%
Masculino	1121	69	6,15%

Tabla 3.6. Porcentaje de vértebras afectadas por NS.

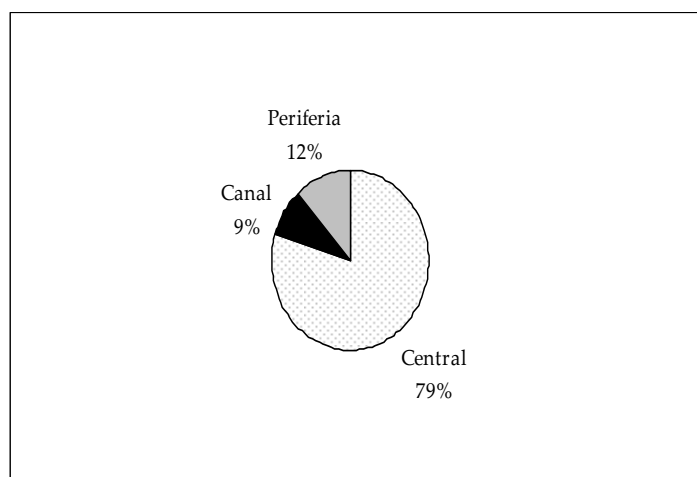
La severidad de las lesiones fue principalmente de grado 1 o pequeño (Gráf. 3.17), mientras que la ubicación más frecuente fue la cara inferior (Gráf. 3.18) y el centro del cuerpo vertebral (Gráf. 3.19).



Gráf. 3.17. Porcentaje para cada grado de severidad en la totalidad de NS hallados.



Gráf. 3.18. Porcentaje de la cara vertebral afectada por NS.



Gráf. 3.19. Distribución de las zonas afectadas por NS expresada en porcentajes.

- Espondilitis anquilosante (EA)

Esta condición patológica se presentó únicamente en tres individuos, todos ellos pertenecientes al sexo masculino.

CMLP.O10: Individuo de 81 años de sexo masculino. El mismo presentó fusión total del sacro con ambos coxales, así como de tres cuerpos vertebrales (T8, T9, y T10) por medio de sindesmofitos de ubicación anterior, sin alteración de los espacios intervertebrales, en forma de caña de bambú (Fig. 3.10).

CMLP.O38: Individuo de sexo masculino de 62 años de edad. Se observó fusión sacroilíaca y anquilosis de 8 cuerpos vertebrales (T3-T4 y T5-T11) en forma de caña de bambú mediante sindesmofitos anteroderechos y anteroizquierdos.

CMLP.O81: Individuos de 49 años de sexo masculino. Se detectó en el mismo fusión sacroilíaca completa y abundantes sindesmofitos, los cuales llegaron a fusionar un bloque vertebral entre T4 y T12 y anquilosar la última vértebra lumbar al sacro (Fig. 3.11).



Fig. 3.9. CMLP.O116. NS en cara ventral.



Fig.3.10.CMLP.O10.Espondilitis anquilosante.

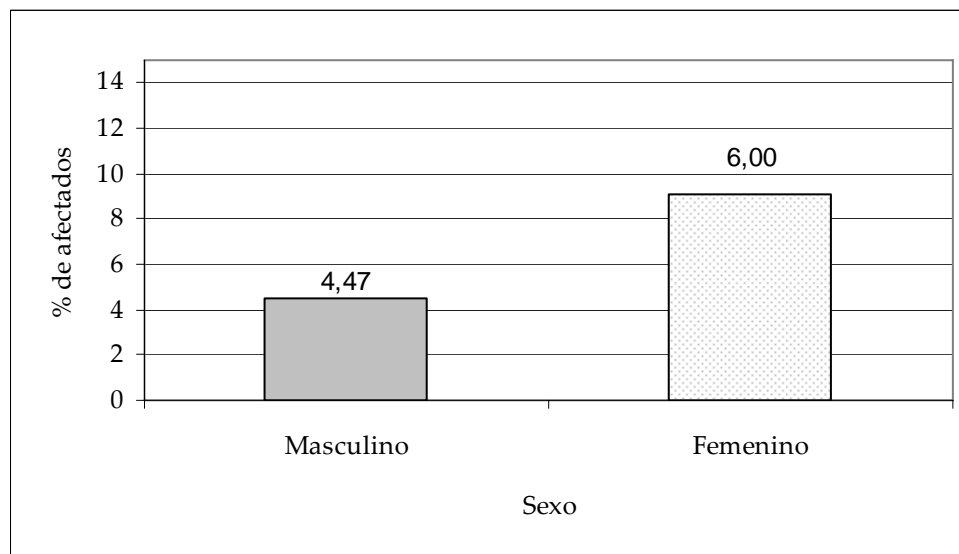


Fig.3.11. CMLP.O81. Espondilitis anquilosante.

- Hiperostosis Esquelética Difusa Idiopática (DISH)

Se registraron seis casos de DISH, tres en individuos de sexo femenino y la misma cantidad en individuos de sexo masculino. Mediante la comparación de los valores porcentuales estimados tomando en cuenta el N específico de cada submuestra

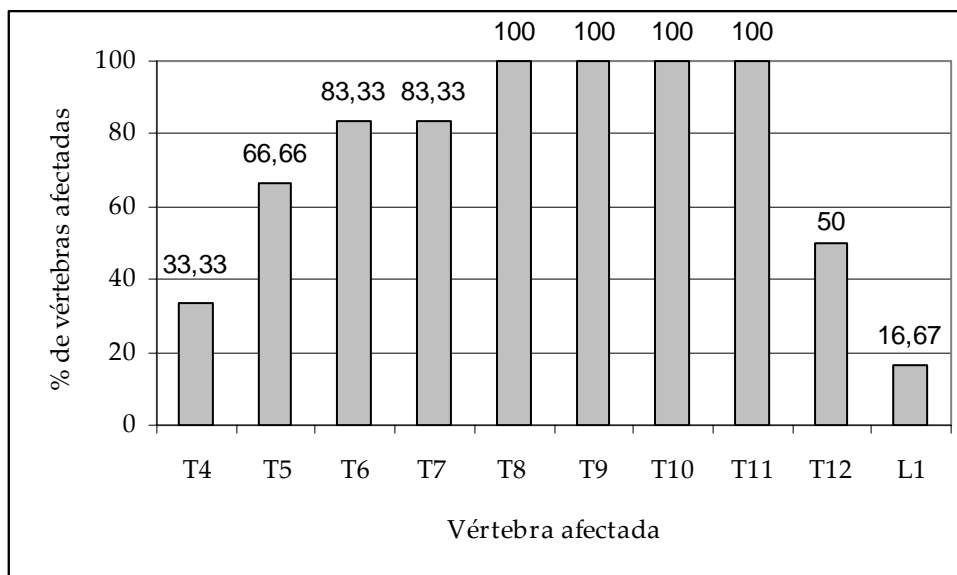
(femenino=3/33 y masculino 3/67) observamos una mayor prevalencia en los primeros (Gráf. 3.20), aunque la misma resultó no significativa ($z=0,34$; $\alpha=0,05$).



Gráf. 3.20. Porcentaje de individuos con DISH hallados en la muestra según sexo.

El rasgo patognómico considerado fue la formación de bloques óseos de al menos 4 vértebras contiguas fusionadas por sindesmofitos desarrollados del lado anteroderecho, sin fusión sacroilíaca e importante desarrollo de inserciones musculares en el resto del esqueleto. La zona vertebral que resultó de mayor prevalencia fue la torácica baja y lumbar, sin que en ningún caso se vea afectado el espacio intervertebral.

La totalidad de los individuos con DISH presentó anquilosis en las vértebras torácicas 8º, 9º, 10º y 11º (Gráf. 3.21).



Gráf. 3.21. Porcentaje de vértebras anquilosadas en individuos con DISH.

A continuación se detallan los rasgos para cada individuo afectado por DISH:

CMLP.O22: Individuo de sexo femenino de 88 años de edad. Se relevaron anquilosis vertebrales que comprometieron a las vértebras torácicas 5º, 6º, 7º, 8º, 9º, 10º, 11º y 12º. Asimismo se verificaron marcadas inserciones musculares en húmeros, radios, ulnas, fémures, tibias, rótulas y calcáneos.

CMLP.O60: Individuo de sexo masculino de 61 años de edad. Se observó en el mismo anquilosis vertebral comprometiendo desde la 6º a la 11º vértebra torácica. Se observaron bien demarcadas las inserciones musculares de todo el esqueleto (Fig. 3.12).

CMLP.O75: Individuo de 78 años de edad de sexo masculino. Se observó fusión por sindesmofitos desde la 5º a la 11º vértebra torácica. Todas sus inserciones musculares evidenciaron marcado desarrollo, principalmente en clavículas, rótulas y calcáneos.

CMLP.O122: Individuo de 80 años de edad de sexo masculino. El mismo presentó anquilosis por sindesmofitos desde la vértebra T4 a T11 y desarrollo de las inserciones musculares en la tuberosidad tricipital de ulnas, tuberosidad bicipital de radios y troquín y troquíter de húmeros (Fig. 3.13).

CMLP.O125: Individuo de sexo femenino de 78 años de edad. Se verificaron sindesmofitos anquilosando las vértebras torácicas 8º, 9º, 10º, 11º y 12º. Las inserciones musculares más notorias fueron las femorales y calcáneas.

CMLP.O140: Individuo de 85 años de edad de sexo femenino. Se registraron anquilosis comprometiendo desde la 4º vértebra torácica a la 1º lumbar. Las inserciones musculares más notorias también fueron las femorales y calcáneas.



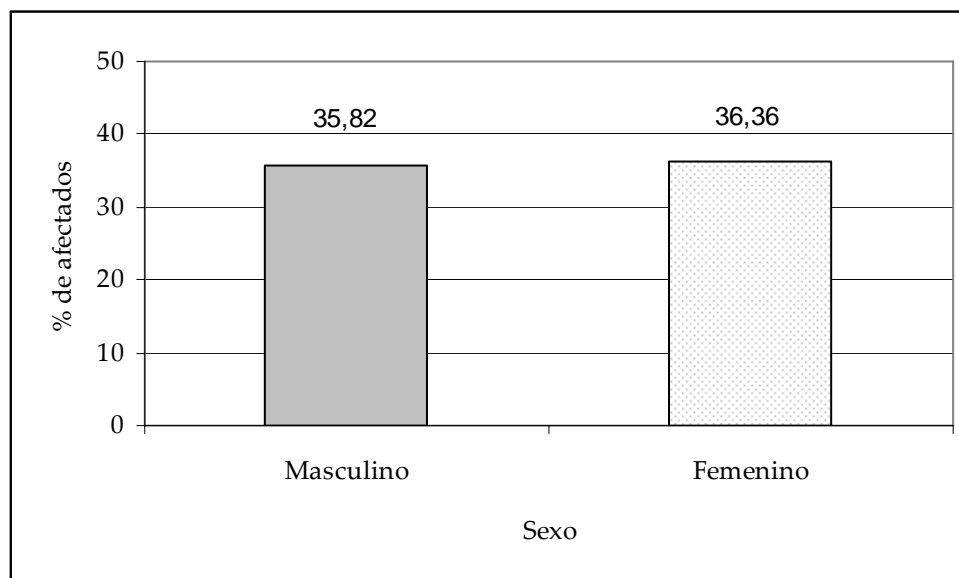
Fig. 3.12.CMLP.O60.DISH afectando T6-T11.



Fig. 3.13. CMLP.O122. DISH. afectando T4-T11.

- Traumas

Un 36% de los individuos presenta lesiones atribuibles a traumas. Entre los individuos de sexo masculino esta prevalencia es de un 35,82% (24 individuos), mientras que para el sexo femenino la misma es de 36,36% (12 individuos) (Gráf. 3.22), diferencia que resultó no significativa ($z=0,11$; $\alpha=0,05$).



Gráf. 3.22. Porcentaje de individuos con lesiones traumáticas.

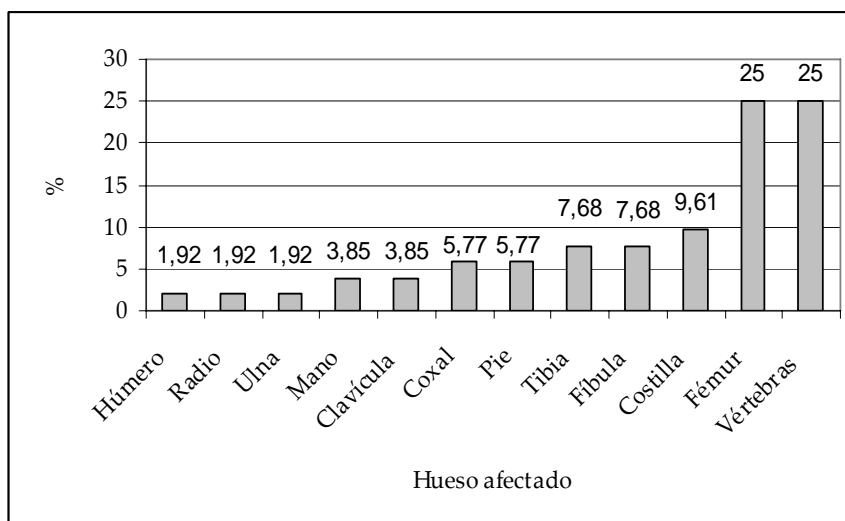
En la Tabla 3.7 se observa el porcentaje de individuos con lesiones traumáticas en relación al intervalo de edad correspondiente.

Los 36 individuos afectados sufrieron una totalidad de 52 episodios traumáticos, todos ellos en forma de fracturas. Los 24 individuos masculinos sufrieron un total de 38 traumas (a razón de 1,58 por individuo) mientras que los 12 individuos de sexo femenino tan sólo 14 (a razón de 1,17), indicador en cierto sentido del grado de politraumatismos sufridos por una persona en su vida.

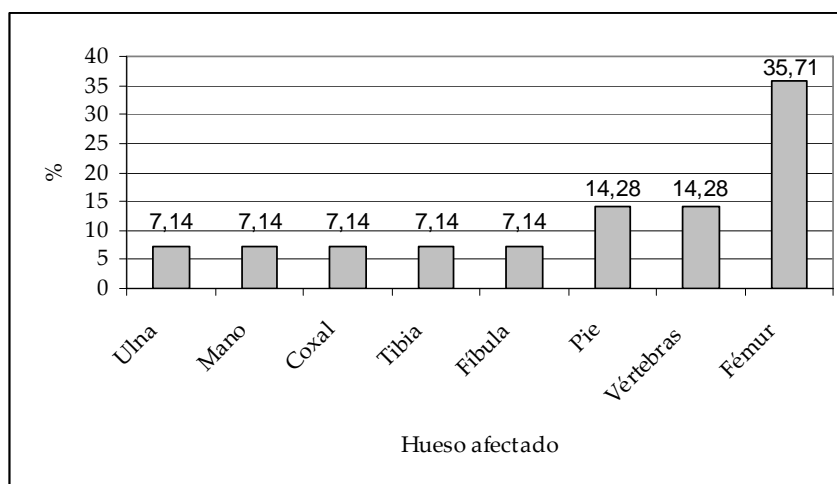
Rangos de Edad	Total de la muestra		Femeninos		Masculinos	
	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%	n afectados / n total	%
20-24,9	(0/1)	0	(N/C)	(N/C)	(0/1)	0
25-29,9	(2/2)	100	(1/1)	100	(1/1)	100
30-34,9	(0/1)	0	(N/C)	(N/C)	(0/1)	0
35-39,9	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)	(N/C)
40-44,9	(1/6)	0	(N/C)	(N/C)	(1/6)	16,66
45-49,9	(0/4)	0	(0/1)	0	(0/3)	0
50-54,9	(3/7)	42,85	(1/3)	33,3	(2/4)	50
55-59,9	(2/6)	33,33	(0/1)	0	(2/5)	40
60-64,9	(2/9)	22,22	(1/2)	50	(1/7)	14,28
65-69,9	(1/10)	10	(0/3)	0	(1/7)	14,28
70-74,9	(6/12)	50	(1/4)	25	(5/8)	62,5
75-79,9	(7/15)	46,66	(2/5)	40	(5/10)	50
80-84,9	(3/9)	33,33	(0/4)	0	(3/5)	60
85-89,9	(5/10)	50	(3/6)	50	(2/4)	50
90-94,9	(1/5)	20	(1/1)	100	(0/4)	0
95-99,9	(2/2)	100	(1/1)	100	(1/1)	100
100-	(1/1)	100	(1/1)	100	(N/C)	(N/C)
Total	(36/100)	36	(12/33)	36,4	(24/67)	35,82

Tabla 3.7. Porcentaje de individuos con lesiones traumáticas según rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).

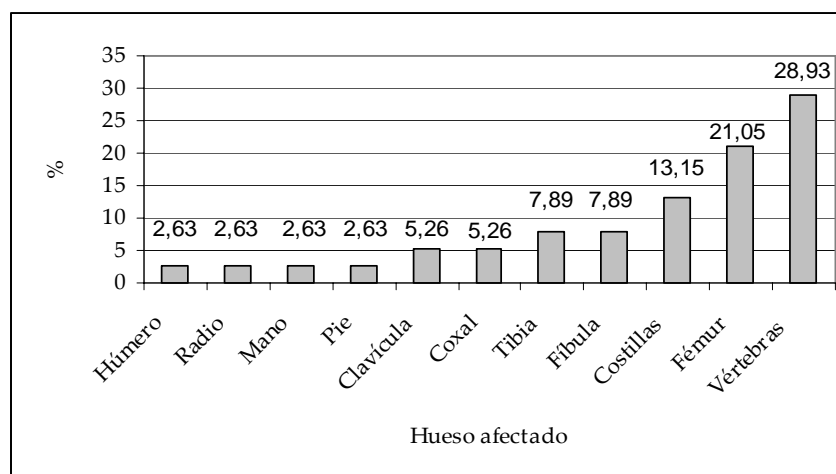
En la siguiente Gráfico (3.23) se observa el porcentaje que obtuvo cada pieza o región ósea en relación a la totalidad de traumas hallados en la muestra distribución, mientras que en las Gráficos 3.24 y 3.25 se detallan estos porcentajes de acuerdo al sexo del individuo afectado.



Gráf. 3.23. Frecuencia relativa de huesos traumatizados.



Gráf. 3.24. Frecuencia relativa de huesos traumatizados en individuos de sexo femenino.



Gráf. 3.25. Frecuencia relativa de huesos traumatizados en individuos de sexo masculino.

En los párrafos subsiguientes se describen las patologías halladas agrupadas de acuerdo al elemento óseo comprometido por el evento traumático.

-Costillas

Todas las fracturas observadas en elementos costales se caracterizaron por ser de tipo completa, simple y provocada por depresión mediante fuerza aplicada en forma directa.

CMLP.O4: Individuo masculino de 76 años. En la porción media de su 7º costilla izquierda se detectó un callo óseo. Los bordes del callo se observaron bien definidos, de contorno suave y márgenes redondeados, denotando los últimos períodos de remodelación.

CMLP.O10: Individuo masculino de 81 años de edad de muerte. Su 7ª costilla izquierda presentó su volumen engrosado en la parte media, de bordes redondeados y límites bien definidos.

CMLP.O34: Individuo de 85 años de edad de muerte, correspondiente al sexo masculino. Se registró en un fragmento de costilla derecha un ligero engrosamiento correspondiente a un callo óseo en etapas finales de remodelación.

CMLP.O66: Se relevó un fragmento costal de lateralidad indeterminada con un aumento volumétrico de bordes redondeados atribuible al proceso de remodelación de una fractura. El individuo tenía 74 años de edad y correspondía al sexo masculino.

CMLP.O138: Individuo masculino de 66 años. El mismo presentó nueve fragmentos costales, 3 de ellos pertenecientes a costillas derechas, 1 a costilla izquierda y 5 indeterminados, con aumento volumétrico característico de callo óseo (Fig. 3.14, 3.15)

-Vértebras

Se observaron siete individuos con traumas vertebrales directos que afectaron la unión entre el cuerpo y el arco vertebral, dichas espondilolisis se registraron en la 4ª y 5ª vértebra lumbar, probablemente provocadas por sobrecargas crónicas.

CMLP.O32: Individuo masculino de 88 años de edad. Se registró ausencia completa del arco vertebral en la 5ª vértebra lumbar.

CMLP.O46: Individuo masculino de 75 años de edad. Se registró ausencia completa del arco vertebral en la 5ª vértebra lumbar.

CMLP.O47: Individuo masculino de 71 años de edad. Se registró ausencia completa del arco vertebral en la 4ª vértebra lumbar (Fig.3.16).

CMLP.O53: Individuo masculino de 25 años de edad. Se registró ausencia completa del arco vertebral en la 5ª vértebra lumbar.

CMLP.O59: Individuo masculino de 50 años de edad. Fueron hallados cuerpo y arco vertebral de la 5ª lumbar, los cuales producían una pseudoarticulación entre sí.

CMLP.O85: Individuo masculino de 73 años de edad. Se observa en la 5ª vértebra lumbar una espondilolisis parcial, sin que se haya perdido por completo el contacto entre cuerpo y arco vertebral.

CMLP.O145: Individuo masculino de 81 años de edad. Fueron hallados cuerpo y arco vertebral de la 5ª lumbar, los cuales producían una pseudoarticulación entre sí.

En siete individuos fueron observadas traumas del cuerpo vertebral, señaladas como fracturas osteoporóticas (Fig. 3.17). En la Tabla 3.8 se detallan los rasgos más sobresalientes de dicho hallazgo.

CMLP.O	Edad	Sexo	Vértebra afectada	Tipo	Grado de deformidad
10	81	M	T8	Acuñamiento	Leve
16	70	M	L2	Acuñamiento	Moderado
28	76	M	T1	Aplastamiento	Leve
47	71	M	L4	Aplastamiento	Severo
75	78	M	C6	Aplastamiento	Leve
			L4	Acuñamiento	Leve
95	97	M	T11	Aplastamiento	Severo
137	76	F	L4	Acuñamiento	Leve

Tabla 3.8. Traumas en cuerpos vertebrales detectados en la muestra.

-Clavículas

CMLP.O88: Individuo masculino de 88 años de edad. Se detectó remodelación y acortamiento del hueso debido a una fractura de forma oblicua en la porción ½ debido a un trauma directo. La porción esternal se observa por sobre la acromial con engrosamiento de ambas epífisis (Fig. 3.18).

CMLP.O127: Individuo masculino de 58 años de edad. Se halló aumento volumétrico en la porción media debido a una fractura de tipo directo. Se observa un acortamiento de la pieza ósea a causa de una deficiente remodelación ósea.

-Coxales

Se relevaron 3 individuos con traumas de cadera, de carácter secundario en relación a la articulación coxofemoral.

CMLP.O10: Individuo masculino de 81 años de edad Presentó en ambos coxales exostosis en cresta ilíaca, isquion y pubis. Los coxales se encontraban fusionados con el sacro y entre sí por medio de la sínfisis al cual se sumaba la acción de un acero quirúrgico. Asimismo se verificó una remodelación en el isquion en forma de callo debido a una fractura (Fig.3.10).

CMLP.O40: Individuo de 54 años, perteneciente al sexo masculino. En este individuo se detectó una prótesis en el acetábulo derecho, indicador indirecto de trauma en la articulación coxo-femoral.

CMLP.O82: Individuo femenino de 64 años de edad. Presenta una fractura del pubis hacia el interior de la pelvis, cuya remodelación provocó una pseudo articulación en la rama inferior del mismo (Fig. 3.19).

-Miembro superior

CMLP.O18: Individuo masculino de 71 años de edad. Se registró en el mismo un callo óseo correspondiente a una fractura en el 1º metacarpiano de su mano derecha, probablemente debido a un trauma por sobrecarga.

CMLP.O66. Individuo masculino de 74 años. Se verificó en su radio izquierdo un aumento volumétrico de bordes redondeados en su epífisis distal. Coincide con un escenario de fractura en etapa de remodelación (Fig. 3.20 y 3.21). A su vez se observó una fractura en el tercio proximal de su húmero izquierdo, en plena etapa de remodelación.

CMLP.O72. Individuo femenino de 50 años de edad. Se observó aumento volumétrico correspondiente al proceso de remodelación posterior a una fractura en el lado palmar de la 1º falange del dedo 3 de su mano derecha.

CMLP.O128. Individuo femenino de 87 años de edad. Se observó en su ulna izquierda un abultamiento de tipo callo óseo en su tercio distal, correspondiente a una fractura directa.

-Miembro inferior

CMLP.O5: Individuo femenino de 85 años. En el fémur derecho se observó un desplazamiento de la cabeza hacia el trocánter mayor con presencia de porosidad y aplastamiento de la cabeza en la cara medial. Se registró además un reborde óseo correspondiente a un callo óseo entre la cabeza y el cuello femoral. En el fémur izquierdo se relevó exostosis distal y aplastamiento medial del cóndilo interno y porosidad y aplastamiento en la cabeza. En la tibia la tibia izquierda se observó aplastamiento transversal de la meseta, con presencia de periostitis laminar en diáfisis. Estos rasgos son coincidentes con el resultado de fracturas por compresión en huesos debilitados por patologías de base.

CMLP.O7: Individuo masculino de 41 años. Presentó callo óseo de bordes redondeados por fractura oblicua en el tercio proximal de su diáfisis femoral.

CMLP.O10: Individuo de 81 años de sexo masculino. Su tibia izquierda evidenció callo por fractura oblicua en el tercio proximal. La deficiente remodelación provocó un acortamiento del hueso, resultando la meseta tibial de forma oblicua. Fue acompañada en el episodio traumático por fractura de la fíbula derecha también en el tercio proximal. El 4º metatarsiano izquierdo por su parte presentó callo óseo en el lado externo distal, al igual que el 2º y 3º metatarsiano derecho.

CMLP.O19: Individuo de sexo masculino de 64 años de edad. Mostró su fémur izquierdo con una hendidura anterior sobre los cóndilos, debido a un trauma por compresión en forma directa.

CMLP.O40: Individuo de 54 años de edad de sexo masculino. Presentó una prótesis de metal en el acetábulo y en la cabeza y cuello femoral derechos, muy probablemente el tratamiento clínico fue brindado en respuesta a una fractura de cuello femoral (Fig. 3.22).

CMLP.O47: Individuo de 71 años de sexo masculino. Su tibia izquierda mostró aumento en volumen en el tercio distal provocando la fusión con la fíbula adyacente. Debido a la deficiente remodelación posterior a la fractura se acortó la pieza ósea produciendo además una angulación. En la epífisis distal también aparecen fusionados ambos huesos, presentando la fíbula exostosis en esa región (Fig. 3.21 y 3.22).

CMLP.O54: Individuo de sexo masculino de 58 años de edad. Presentó una prótesis de metal en su fémur izquierdo, en reemplazo de su cabeza, a causa de una fractura de cuello femoral.

CMLP.O57: Individuo de 81 años de sexo masculino. Se observó en su fémur derecho un desplazamiento de la cabeza hacia el tercio proximal, con pseudo- articulación de la cabeza con el cuello.

CMLP.O59: Individuo de sexo masculino de 50 años de edad. Se registró en su fíbula izquierda callo óseo en el tercio distal de dicho hueso. El tipo de fractura habría sido directa y oblicua.

CMLP.O66: Individuo de 74 años de edad correspondiente al sexo masculino. El fémur izquierdo evidenció una prótesis de tipo clavo-placa con tornillos desde lateral que provocó reacción ósea en el tercio proximal de la diáfisis y que se extendió hasta el cuello y trocánteres. Dicha prótesis se utiliza frecuentemente en casos de fractura de cuello femoral (Fig.3.25).

CMLP.O71: Individuo de sexo femenino de 101 años de edad. En el fémur izquierdo se observó un acortamiento del cuello por deficiente remodelación de una fractura.

CMLP.O83: Individuo de 72 años de sexo femenino. Se observó en su pie izquierdo que el 4º y 5º metatarsiano presentaron aumento de volumen en forma de callo por fractura en su diáfisis media. En ambos huesos se formó como consecuencia una carilla accesoria entre sí a la altura de la diáfisis media (Fig. 3.26).

CMLP.O88: Individuo de 77 años de sexo masculino. Su fémur derecho evidenció engrosamiento con periostitis en el tercio distal, de forma regular y redondeada, en las últimas etapas de la remodelación de una fractura. A partir de su imagen radiológica se observa el aumento de espesor de la cortical debido a la remodelación mencionada (Figs. 3.27 y 3.28).

CMLP.O95: Individuo masculino de 97 años. Se registró en la tibia derecha engrosamiento del tercio distal debido a la remodelación de una fractura en espiral, siendo más observable en su cara latero posterior. Se observó además leve periostitis en la epífisis distal de dicho hueso. En la fíbula derecha se observa el mismo tipo de lesión lo que induce a pensar en un único evento traumático que habría afectado a ambas piezas (Fig.3.29 y 3.30).

CMLP.O103: Individuo de sexo femenino de 90 años de edad. El fémur derecho presentó su epífisis proximal con una prótesis cementada en la cabeza. Responde a un patrón de fractura de cuello femoral.

CMLP.O120: Individuo femenino de 26 años de edad. En su pie izquierdo se registró que el 5º metatarsiano presentaba aplastamiento transversal y alargamiento, debido a fractura por compresión en forma directa (Fig.3.30).

CMLP.O140: Individuo de 85 años de edad de sexo femenino. Presentó en su fémur derecho un hundimiento sobre los cóndilos en la carilla articular rotuliana producto de trauma directo en forma de compresión.

CMLP.O141: Individuo de 77 años de edad de sexo masculino. En su fémur derecho se observó aumento volumétrico producto de una fractura directa de tipo oblicua en la porción inferior de la diáfisis media hacia medial.

CMLP.O148: Individuo de 95 años de edad de sexo femenino. Presenta evidencias de una fractura en espiral que afectó en forma simultánea a la tibia y fíbula derecha.

Cabe destacar por último que un 25% de los individuos presentaron al menos una de sus tibias o fémurs con periostitis linear o laminar, probablemente relacionada a traumas menores crónicos.



Fig. 3.14. CMLP.O138. Fracturas costales.

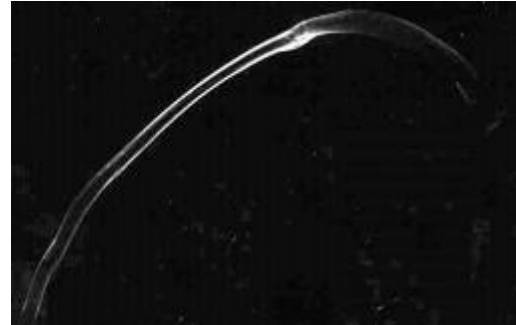


Fig. 3.15. CMLP.O138. Imagen radiológica de fractura costal.



Fig. 3.16. CMLP.O47. Espondilolisis en 4º vértebra lumbar

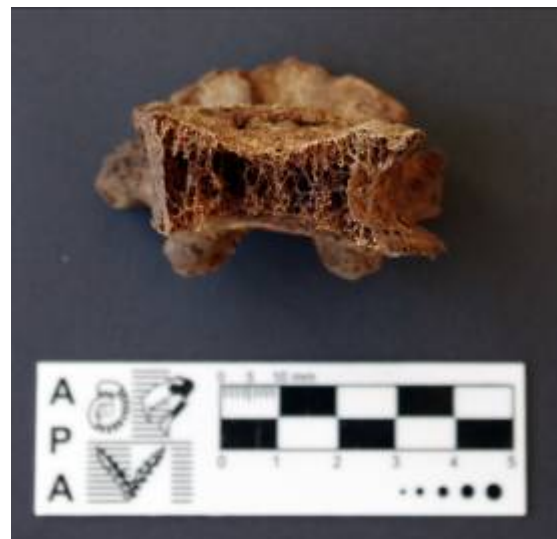


Fig.3.17. CMLP.O137. Aplastamiento vertebral



Fig. 3.18. CMLP.O47. Fractura clavicular



Fig.3.19. CMLP.O137. Fractura pélvica



Fig. 3.20. CMLP.O66. Fractura distal de radio.



Fig. 3.21. CMLP.O66. Imagen radiológica de fractura de radio.



Fig. 3.22. CMLP.O40. Fractura coxofemoral



Fig. 3.23. CMLP.O47. Fractura distal de tibia y fíbula.



Fig. 3.24. Imagen radiológica fractura distal de tibia y fíbula.



Fig. 3.25. CMLP.O66. Clavo-placa. por fractura de cuello femoral.



Fig. 3.26. CMLP.O83. Fractura de metatarsianos.



3.27. CMLP.O88 Fractura de diáfisis femoral. Vista anterior.



Fig. 3.28. CMLP.O88 Imagen radiológica de fractura de diáfisis femoral. Vista lateral.



Fig. 3.29. CMLP.O95. Fractura de tibia y fíbula.

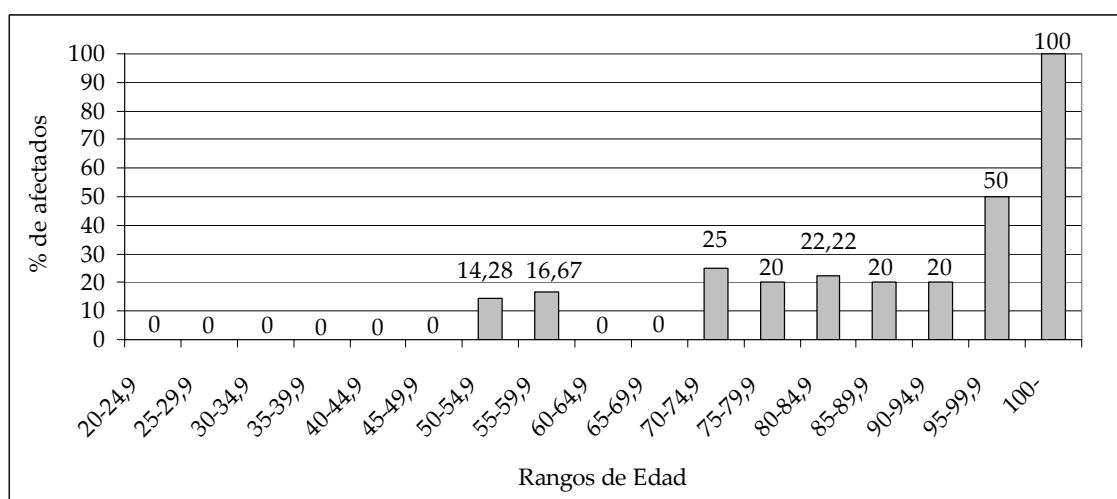


Fig. 3.30. CMLP.O120. Aplastamiento del 5º metatarsiano izquierdo.

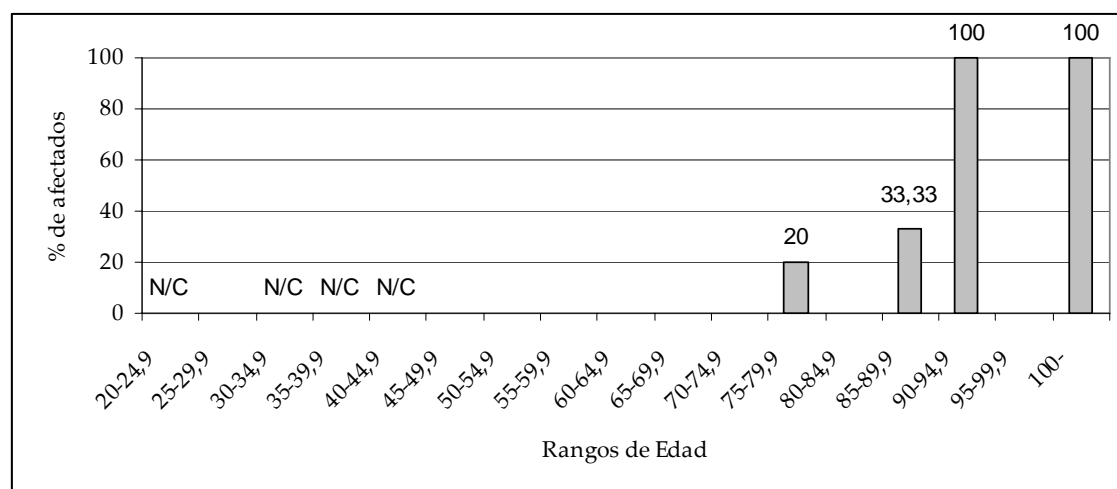
- Metabólicas

Se determinó la presencia de osteoporosis a través de 16 fracturas osteoporóticas presentes en 15 individuos, 5 de sexo femenino y 10 de sexo masculino, no hallándose diferencias significativas en la proporción de individuos afectados de acuerdo al sexo ($z=0.004$; $\alpha=0.05$).

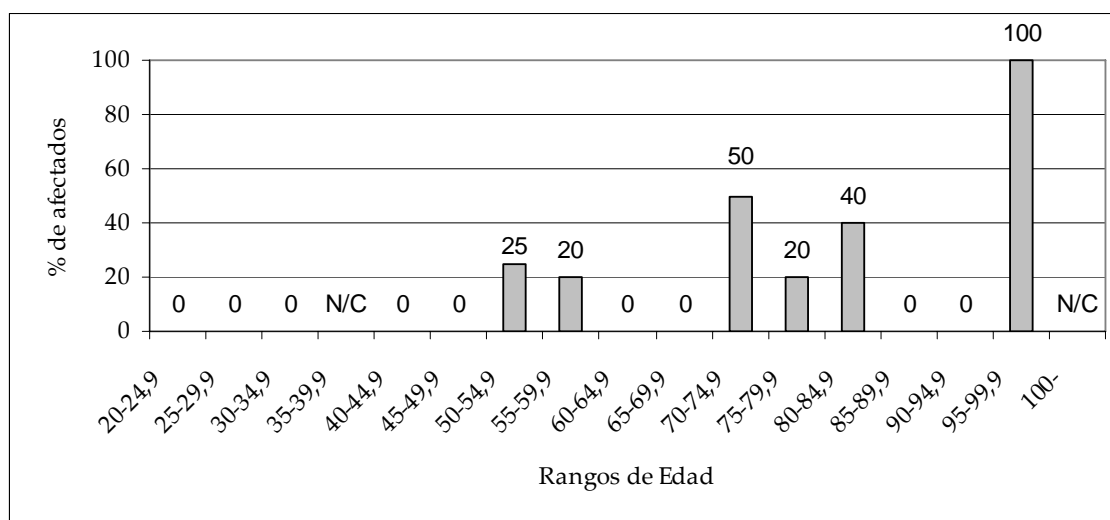
En el Gráfico 3.26 se observa el porcentaje de individuos con fracturas osteoporóticas para cada rango de edad, mientras que en los Gráficos 3.27 y 3.28 se observa el mismo análisis para individuos agrupados según sexo.



Gráf.3.26. Porcentaje de individuos con fracturas osteoporóticas según rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).

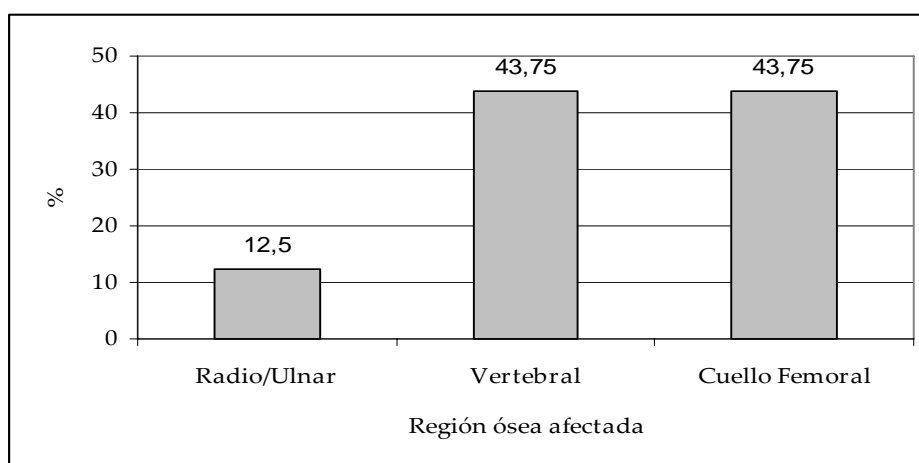


Gráf. 3.27. Porcentaje de individuos de sexo femenino con fracturas osteoporóticas según rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).

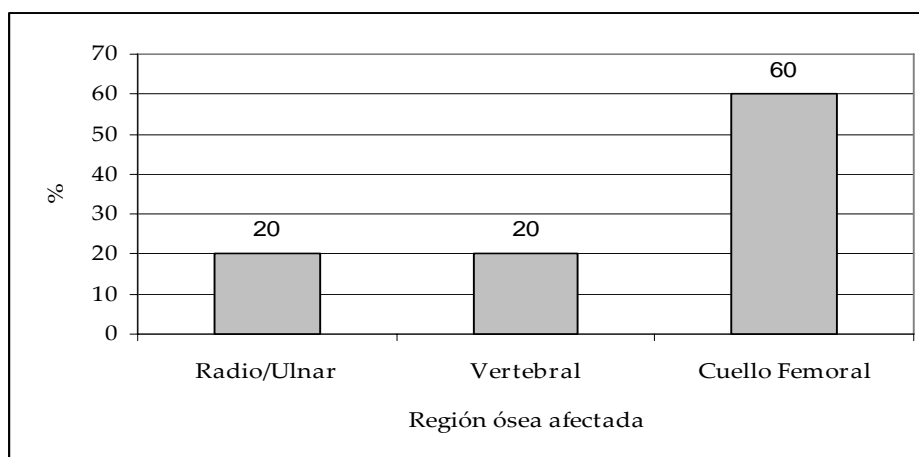


Gráf. 3.28. Porcentaje de individuos de sexo masculino con fracturas osteoporóticas según rango de edad. (N/C: No comparable por no haber individuos en ese rango).

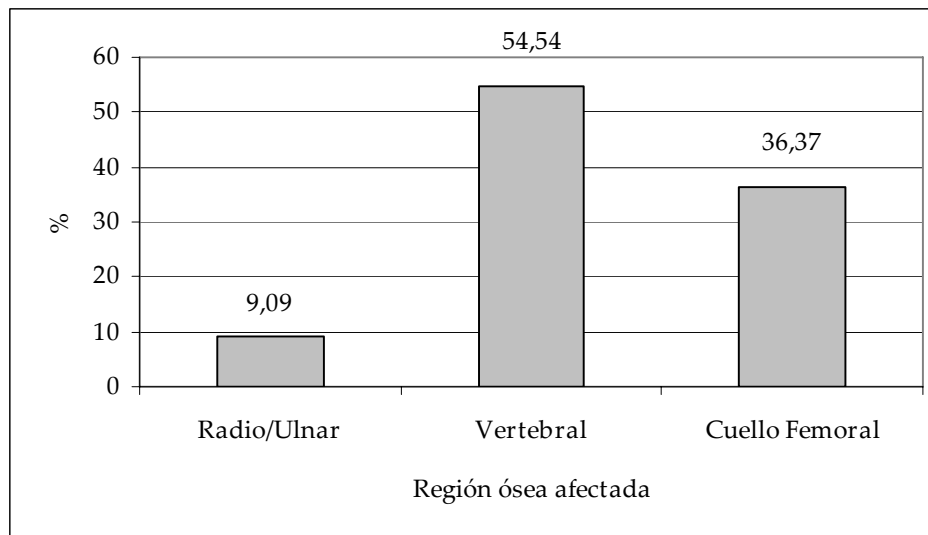
Las 16 fracturas osteoporóticas detectadas se distribuyeron de la siguiente manera en la muestra (Gráf. 3.29, 3.30 y 3.31):



Gráf. 3.29. Frecuencia relativa de huesos con fracturas osteoporóticas.



Gráf. 3.30. Frecuencia relativa de huesos con fracturas osteoporóticas en individuos de sexo femenino.



Gráf. 3.31. Frecuencia relativa de huesos con fracturas osteoporóticas en individuos de sexo masculino.

La pérdida de DMO promedio estimada mediante el índice corticometafisario (ICM) fue de 0,35, valor que estaría señalando una baja calidad ósea. Para el sexo femenino dicho valor fue aún menor (0,31), mientras que para los individuos de sexo masculino el valor fue mayor (0,38) resultando esta diferencia no significativa ($t=-1,694$; $p=0,101$).

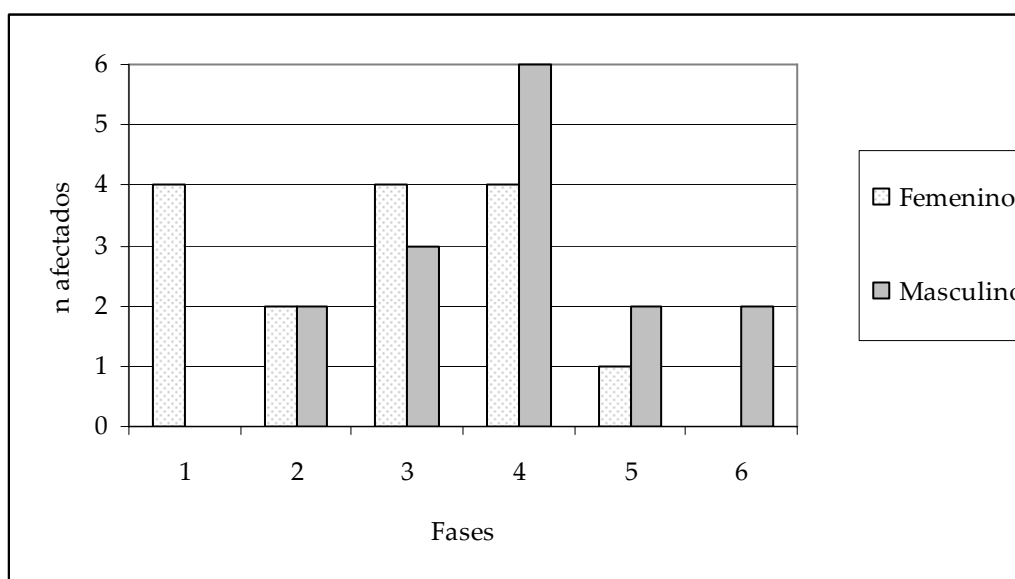
En cuanto al porcentaje de individuos que presentaron valores indicativos de una disminuida calidad ósea vemos que para el total de la muestra se alcanzó un 70%, mientras que en el análisis por sexo se estimó un 86,6% para el sexo Femenino y un 53,3% para el Masculino, diferencia que resultó no significativa ($z=0,72$; $\alpha=0,05$).

No se observaron correlaciones entre la edad de los individuos y el IMC ($r=0,07$), como así tampoco cuando la muestra fue subagrupada por sexo ($r=0,03$ para femeninos y $r=0,32$ para masculinos)

De acuerdo a la evaluación de estructuras trabeculares de la epífisis distal del fémur (índice de Singh) (Fig. 3.31) se estimó un 50% de la muestra con un índice 3 o menor, indicativo de osteoporosis. Este porcentaje se acrecentó en los individuos de sexo femenino (66,66%) y decayó en los hombres (33,33%).

Mediante el test de Mann-Whitney observamos que no existieron diferencias significativas entre las medidas centrales de ambas muestras ($U= 98,000$; $p= 0,535$). De acuerdo a los resultados obtenidos mediante el test de Kolmogorov-Smirnov para dos muestras se observó que tampoco existieron diferencias significativas entre ambas dispersiones ($Z= 0,365$; $p= 0,999$).

En el Gráfico 3.32 se observan en detalle los resultados de este análisis radiológico.



Gráf. 3.32. Porcentaje de individuos de acuerdo a la fase de pérdida de densidad mineral ósea según método de Singh.

- Infecciosas

Se registró sólo una lesión ósea atribuible a una infección ósea. La misma fue detectada en la epífisis proximal de fémur derecho de un individuo (CMLP.O103) de sexo femenino de 90 años de edad. Se trata de una infección inespecífica, probablemente de tipo piogénica asociado a una operación quirúrgica, dado que el elemento óseo presenta una prótesis de cabeza femoral (Fig. 3.32).

- Neoplasias

Se diagnosticó un único caso de neoplasia, en un individuo de sexo masculino de 93 años de edad (CMLP.O146). Se trata de un tumor benigno, mas específicamente

de un osteoma sésil en forma de botón de 10,98 mm de diámetro, ubicado en el hueso frontal (Fig. 3.33).



Fig. 3.31. CMLP.O81. Trabéculas analizadas para la estimación del índice de Singh.



Fig. 3.32. CMLP.O103. Infección epífisis proximal de fémur derecho.

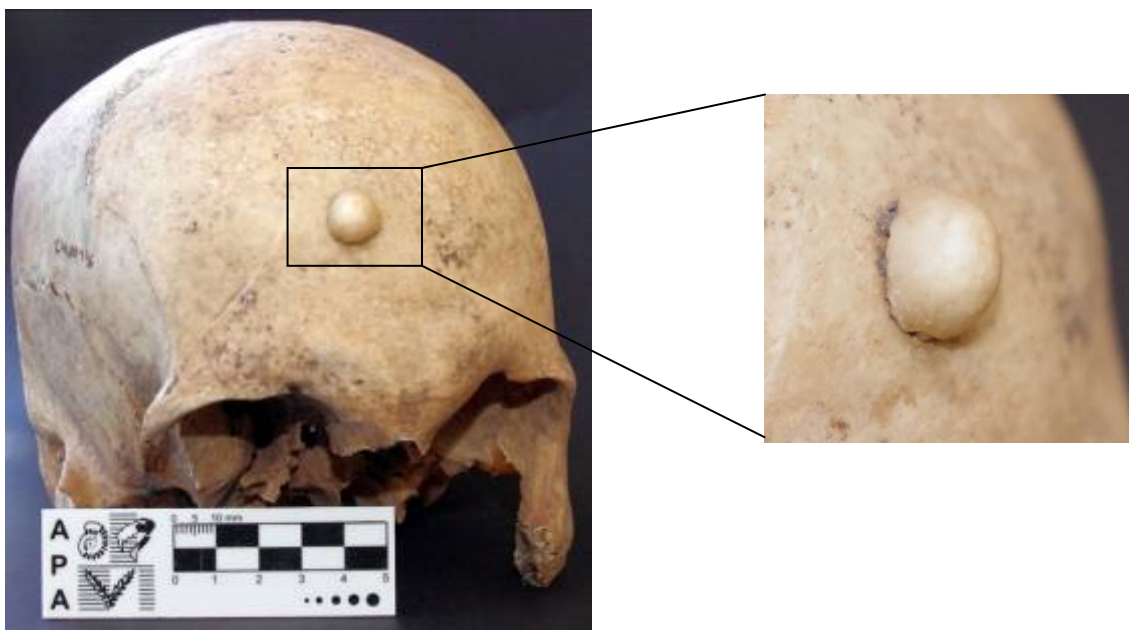


Fig. 3.33. CMLP.O146. Ubicación del osteoma frontal y vista en detalle del mismo.

III-Cavidad oral

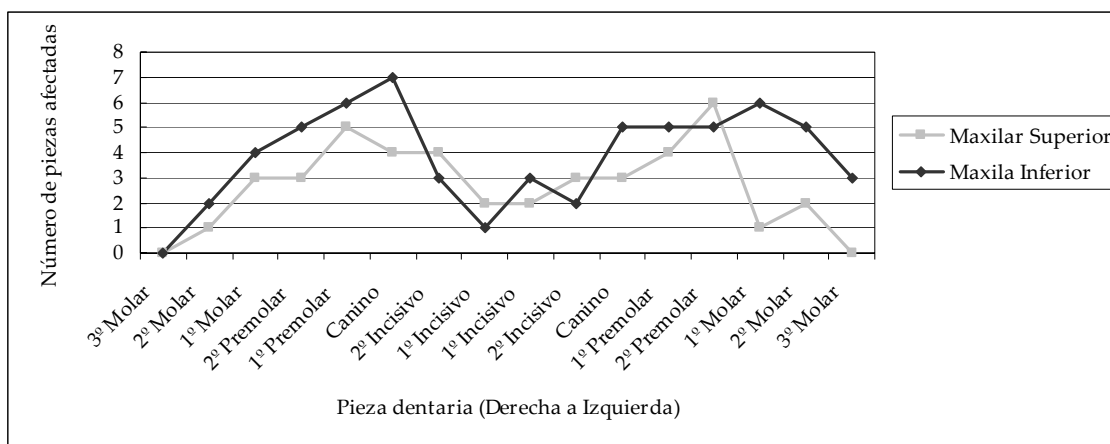
Se calcularon frecuencias para cada rasgo y para cada pieza dentaria, los resultados más notables del análisis patológico de la cavidad bucal se observan en la Tabla IV.

Uno de los rasgos que caracterizaron a esta muestra fue el gran desarrollo de la reabsorción completa de los alvéolos, aspecto posiblemente ligado a alguna de las otras patologías pero principalmente causado por la degeneración de los tejidos asociada a los procesos de envejecimiento. De los 35 cráneos analizados 15 presentaron reabsorción alveolar total en ambas arcadas (Fig. 3.34). De los 20 restantes 4 presentan el maxilar superior con reabsorción total. Los 16 restantes muestran un patrón de alta reabsorción principalmente en los alvéolos correspondientes a molares. No se observaron correlaciones entre la cantidad de alvéolos afectados y la edad de los individuos ($r= 0,05$ para los 35 individuos y $r= -0,09$ para los 20 individuos sin reabsorción total en ambas arcadas).

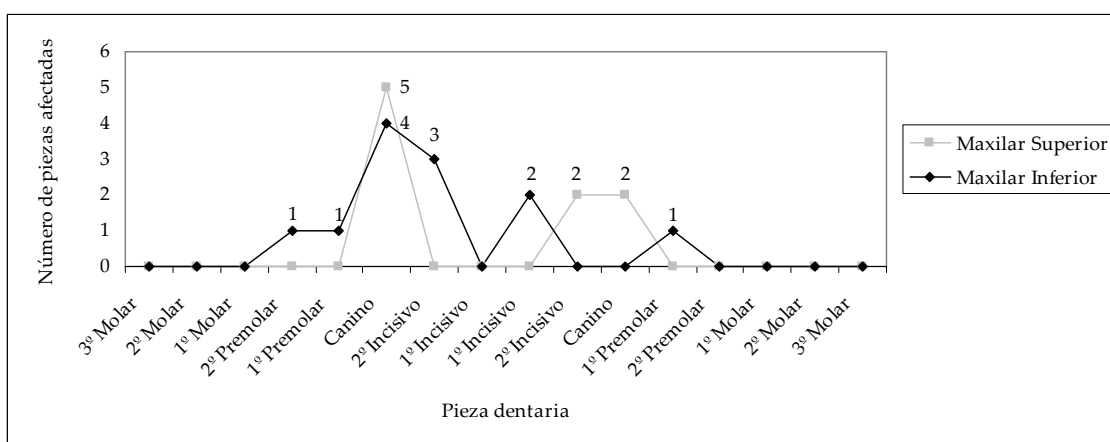
En los 20 cráneos que no presentaron reabsorción total en ambas arcadas (submuestra de 5 individuos femeninos y 15 masculinos) se relevaron las pérdidas óseas alveolares horizontales y verticales y se calcularon frecuencias para cada rasgo y para cada pieza dentaria:

- Periodontitis

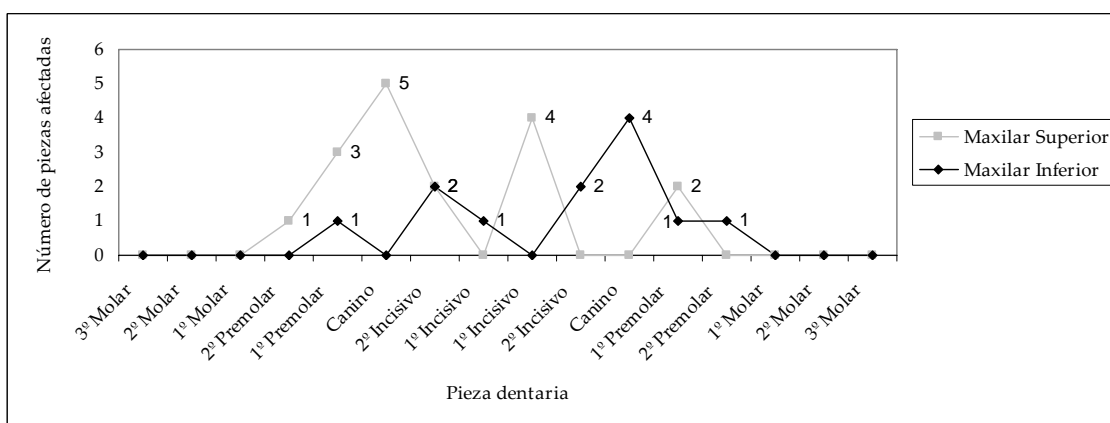
Se observaron rasgos atribuibles a la periodontitis en 15 individuos, (75% de la submuestra). Las piezas dentales mas afectadas por periodontitis fueron el 2º Premolar izquierdo en el maxilar superior, y el Canino derecho en el maxilar inferior (Gráf. 3.33). Las fenestraciones y dehiscencias se observaron en el 55% de los cráneos analizados, mientras que sólo un ejemplar mostró furcaciones. Las piezas más afectadas por dehiscencias y por fenestraciones fueron los Caninos derechos mientras que no fueron halladas señales de pérdidas óseas verticales en Molares (Gráf.3.34 y 3.35).



Gráf. 3.33. Cantidad de piezas afectadas por periodontitis de acuerdo al maxilar y tipo de pieza dentaria.



Gráf. 3.34. Cantidad de piezas afectadas por dehiscencias de acuerdo al maxilar y tipo de pieza dentaria.



Gráf. 3.35. Cantidad de piezas afectadas por fenestraciones de acuerdo al maxilar y tipo de pieza dentaria.

- Caries

Se observaron procesos cariogénicos en 6 individuos (Fig. 3.35), todos ellos de sexo masculino. La afección del total de 10 piezas dentarias se detalla en la Tabla 3.9.

CMLP.O	Edad	Sexo	Max. Sup.	Max. Inf.	Dientes afectados	Superficie afectada	Severidad
32	88	M	0	1	29, 30	Mesial	3
54	58	M	0	1	22	Oclusal	2
69	73	M	0	1	30	Mesial	3
75	78	M	1	0	8	Distal	3
90	67	M	1	0	5	Mesial	1
102	88	M	1	1	8	Mesial y Oclusal	2
					12	Mesial, Distal y Oclusal	2
					30	Labial	3
					31	Distal	3

Tabla 3.9. Individuos con lesiones cariogénicas halladas en la muestra. (0,1): Ausencia/Presencia de lesiones en maxilar superior e inferior.

Se observaron 4 individuos (1 femenino y 3 masculinos) que presentaron evidencias de intervenciones odontológicas, tres de las cuales son arreglos característicos (obturaciones o emplomaduras) del tratamiento de procesos cariogénicos. Las emplomaduras afectaron un total de 18 piezas, 9 en el maxilar superior y 9 en el inferior.

- Abscesos

Se registraron cuatro individuos con este tipo de patología (Fig. 3.36), perteneciendo dos al sexo masculino y dos al femenino. El maxilar superior y el maxilar inferior se vieron afectados en dos ocasiones cada uno. Solo un individuo presentó dos abscesos. Todas las lesiones fueron periapicales y de grado ligero. (Tabla 3.10)

CMLP.O	Edad	Sexo	Max. Sup.	Max. Inf	Dientes afectados	Ubicación	Severidad
32	88	M	0	1	29	Periapical	Ligero
48	58	F	1	0	21	Periapical	Ligero
88	73	M	1	0	11,12	Periapical	Ligero
117	78	F	1	0	4	Periapical	Ligero

Tabla 3.10. Individuos con abscesos hallados en la muestra. (0,1): Ausencia/Presencia de lesiones en maxilar superior e inferior.

- Cálculos

Los cálculos se observaron en 4 individuos, todos ellos masculinos. En 2 casos afectaron ambas arcadas, en uno a la superior, y en el restante solo al maxilar inferior. De las 11 piezas analizadas solo se observó una con grado severo (pieza dentaria 3), las demás leves, todos presentándose en forma supragingival (Tabla 3.11).

CMLP.O	Edad	Sexo	Max. Sup.	Max. Inf	Dientes afectados	Severidad
40	54	M	1	1	3	2
					7,22, 24, 25, 26, 27	1
75	78	M	0	1	24	1
98	90	M	1	0	3	1
127	58	M	1	1	12, 23	1

Tabla 3.11. Individuos con cálculos hallados en la muestra. (0,1): Ausencia/Presencia de lesiones en maxilar superior e inferior

- Hipoplasia del esmalte

CMLP.O75: Individuo masculino de 78 años de edad. Se observaron líneas de hipoplasia sólo en el diente número 27. Presente en forma de surcos horizontales de opacidad discreta, de coloración blanco hacia crema y de grado ligero.



Fig. 3.34. CMLP.O138. Reabsorción total y presencia de acero quirúrgico.



Fig. 3.35. CMLP.O90. Caries mesial.



Fig. 3.36. CMLP.O88. Absceso periapical.

IV- Intervenciones terapéuticas

Se relevaron 23 intervenciones médicas afectando un total de 19 individuos. Las mismas fueron encontradas en 14 individuos de sexo masculino y 5 de sexo femenino. El rango de edades comprendió desde los 40 hasta los 90 años (Tabla V).

Con el fin de organizar la información obtenida agrupamos las señales en 4 categorías: a) aquellas que involucran la cavidad oral, b) aparatos ortopédicos en la articulación coxofemoral, c) el resto de las intervenciones clínicas y d) autopsias.

a) Señales que comprometen la cavidad bucal

Se registraron 12 focos de intervenciones médico-odontológicas en la cavidad oral en individuos, correspondiendo a 9 individuos de sexo masculino y 3 de sexo femenino. La totalidad de estos signos estaría evidenciando una atención a patologías dentoalveolares, siendo las dos clases principales de señales halladas las prótesis, de ambos maxilares, y las restauraciones.

En cuanto a las prótesis fueron relevados cinco casos de ambos maxilares. El material utilizado fue en el acrílico, tanto como único material como en combinación con el cromo. Sólo una porción de la prótesis de un maxilar superior fue de tipo fija, mientras que el resto de las observadas fueron removibles. Las piezas dentarias más frecuentemente reemplazadas fueron el 1º Molar superior derecho y el 2º Premolar superior derecho.

Las restauraciones con amalgama son realizadas a fin de obturar las cavidades que aparecen principalmente como consecuencia de caries, restablecer la función masticatoria y devolver estabilidad mediante la reposición de tejidos. En la muestra analizada se encontraron 5 individuos con piezas dentarias afectadas por esta intervención, siendo las piezas mas comprometidas el 2º Molar superior izquierdo y el 1º Molar superior derecho.

b) Prótesis en articulación coxofemoral

Fueron relevadas cuatro prótesis que comprometían la articulación entre el fémur y el coxal. En cinco individuos se detectaron artroplastías, siendo en un caso de tipo total, mientras que cuatro individuos sólo presentaron reemplazo de cabeza femoral. Asimismo se hallaron diversas técnicas de fijación ortopédica, resultando en cuatro cementadas y una sin cementar. Las prótesis de cabeza femoral fueron confeccionadas en metal, mientras que las acetabulares en polietileno expandido de alta densidad (Figs. 3.22, 3.32 y 3.37).

c) Otras intervenciones

Es notoria la aparición de un individuo con señales de haber sufrido una craneotomía (CMLP.O46). El individuo, de 75 años de edad y sexo masculino, presentó en su parietal derecho un orificio circular de 28 mm de diámetro. El mismo habría sido realizado mediante una craneotomía supratentorial lateral. Las causas mas frecuentes para la realización de esta práctica neuroquirúrgica son las lesiones traumáticas, vasculares, inflamaciones o tumores del encéfalo (Fig. 3.38).

Otro tipo de señal registrada fue aquella que involucraba aceros quirúrgicos. Existe una gran variedad de aceros o alambres utilizados en cirugía, los cuales pueden ser utilizados como elemento único, o en combinación con otros elementos de fijación. En el caso del CMLP.O48 (individuo femenino de 78 años de edad) se registró un cierre de esternón con 3 alambres transesternales a fin de reforzar la coaptación ósea (Fig. 3.39). Este método es frecuentemente utilizado para realizar la osteosíntesis posteriormente a una esternotomía para abordaje del mediastino.

En el esqueleto CMLP.O17 (individuo masculino de 40 años de edad) se observaron 6 grapas en la epífisis distal del fémur (Fig. 3.40). Este tipo de método de fijación es utilizado mayoritariamente en corrección de displasias, ubicados en la zona de la metáfisis o cartílago de crecimiento.

También fueron hallados aceros quirúrgicos en mandíbula (CMLP.O138, individuo masculino de 66 años) (Fig. 3.35), húmero (CMLP.O51, individuo masculino de 58 años) y en sínfisis púbica (CMLP. O10, individuo masculino de 81 años).

d)Autopsias

Se observaron dos casos de cortes en la calota craneana producidos en forma postmortem dado el tipo de corte y la nula evidencia de regeneración ósea. La técnica utilizada habría sido la incisión del cuero cabelludo en forma coronal trazando una línea que une ambas apófisis mastoides. Una vez retirado hacia adelante y atrás el cuero cabelludo se habría aserrado la calota craneana en forma parcial o completa a fin de poner al descubierto el cerebro del individuo. Los individuos afectados fueron:

CMLP.O60: Individuo masculino de 61 años de edad: El corte de la calota se observa en forma completa. (Fig. 3.41).

CMLP.O102: Individuo masculino de 88 años de edad. En el cráneo del mismo se observaron dos cortes, uno que repite el corte coronal del cuero cabelludo y un segundo que intersecta con aquel en forma transversal al eje del cuerpo (Fig. 3.42).



Fig.3.37. CMLP.O54. Prótesis tipo Thompson de cabeza femoral.



Fig.3.38. CMLP.O46. Craneotomía en parietal izquierdo.



Fig.3.39. CMLP.O48. Alambres quirúrgicos trasesternales.



Fig.3.40. CMLP.O17. Grapas en epífisis distal femoral.



Fig.3.41. CMLP.O60. Aserrado craneal completo por autopsia.

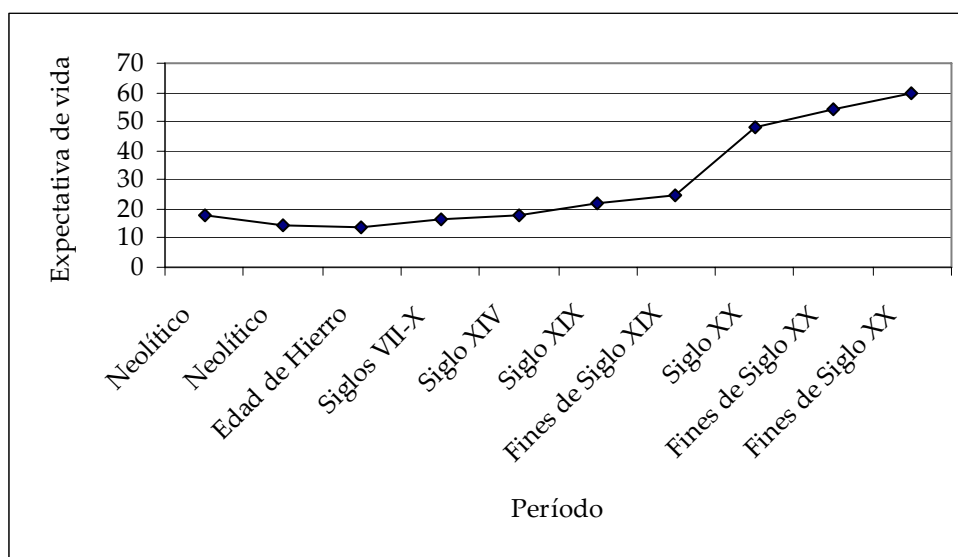


Fig.3.42. CMLP.O102. Aserrado craneal parcial por autopsia.

DISCUSSION

4.1 – Composición demográfica

La expectativa de vida estimada a los 20-24,9 años sustentaría un promedio de edad de muerte para la población de aproximadamente 68 a 72 años, congruente con la determinada al momento del nacimiento en nuestro país (73,8 años) (INDEC, 2001). A su vez es notoria, así como era de suponer, la diferencia entre la expectativa estimada por nosotros con aquellas calculadas para poblaciones prehistóricas (Lovejoy *et al.*, 1977; Ubelaker, 1978; Eshed *et al.*, 2004; Ubelaker y Pap, 2009) así como también, aunque en menor medida con poblaciones del Siglo XIX (Márquez Morfín y Civera Cerecedo, 1987; Flores *et al.*, 2011), observándose una tendencia al aumento constante de dicho parámetro. Por su parte, análisis demográficos de comienzos de la presente década muestran expectativas superiores a la estimada en este trabajo (Silvi, 2003; Ruiz-Ramos y Viciania-Fernandez, 2004) (Gráf. 4.1 y Tabla 4.1). Durante los últimos cincuenta años el incremento en la edad de muerte de los individuos y de sociedades en general condujo a un proceso inédito en la historia humana a partir de alteraciones asociadas a ese grado de envejecimiento, situación que discutiremos más adelante.



Gráf. 4.1. Aumento de la expectativa de vida a los 20-24,9 años en los últimos 10.000 años.

Investigador y año del trabajo	Procedencia	Ubicación cronológica *	Período	eº para 20-24,9
Eshed <i>et al.</i> , 2004	Israel	10000- 8300 aC.	Neolítico	17,70**
Eshed <i>et al.</i> , 2004	Israel	8300–5500 aC.	Neolítico	14,40**
Ubelaker y Pap, 2009	Hungía	800 aC.	Edad de Hierro	13,83
Lovejoy <i>et al.</i> , 1977	Ohio (Estados Unidos)	700-1000 dC.	Siglos VII-X	16,25
Ubelaker, 1978	Maryland (EEUU)	1400 dC	Siglo XIV	17,95
Márquez Morfín y Civera Cerecedo, 1987	México	1800-1900	Siglo XIX	21,90
Flores <i>et al.</i> , 2011	La Plata (Argentina)	1897-1905	Fines de Siglo XIX	25
Plischuk (Presente trabajo)	La Plata (Argentina)	1931-2001	Siglo XX	48,20
Silvi, 2003	Brasil	2000	Fines de Siglo XX	54,21
Ruiz-Ramos y Viciano-Fernandez, 2004	España	1999	Fines de Siglo XX	60

Tabla 4.1. Expectativas de vida a las 20-24,9 años para diversos períodos cronológicos.

* Los fechados de sitios arqueológicos son aproximados. ** Expectativa de vida estimada para el rango 20-29 años.

4.2- Perfil osteopatológico de la muestra: Su relación con el contexto socio-histórico

De acuerdo a los resultados obtenidos discutiremos la manera en que se presentaron las distintas condiciones patológicas, principalmente a fin de cumplimentar con el tercer objetivo del presente trabajo: analizar el perfil paleopatológico de la población de referencia en función de su contexto socio-histórico.

Indagaremos en la comparación de nuestros datos con información obtenida a partir de estudios epidemiológicos clínicos y osteológicos de poblaciones del siglo pasado, a fin de establecer si las tendencias o patrones epidemiológicos son similares, y en caso que no lo sean hipotetizar sobre las causas de ello.

Paralelamente compararemos el perfil osteopatológico logrado a partir de nuestro análisis con las condiciones patológicas más frecuentes halladas en series esqueléticas provenientes de contextos arqueológicos, utilizando para ello trabajos realizados tanto en nuestro país como así también en otras zonas geográficas.

Intentaremos establecer de qué manera el contexto socio-histórico así como las variables inherentes a la biología humana podrían actuar generando, acelerando, mitigando o impidiendo la aparición y desarrollo de determinadas condiciones patológicas.

Si bien analizaremos los resultados para cada condición patológica en particular el solapamiento de muchas de ellas hará que no tracemos secciones definidas como lo hiciéramos en capítulos anteriores, sino que sólo discriminaremos entre patologías congénitas, adquiridas y aquellas que comprometieron a la cavidad oral.

4.2.1- Patologías congénitas

La frecuencia de defectos congénitos en la especie humana muestra una variación interpoblacional, debido precisamente a diferencias genéticas entre grupos.

Algunas variables que pueden influir en este sentido son tanto de índole geográfico como socio-cultural, entre estas últimas podemos mencionar aquellas que promueven el matrimonio entre miembros de la misma comunidad. Este último fenómeno aumenta la endogamia y consanguinidad y por consiguiente incrementa la carga de genes recesivos comunes potencialmente generadores de malformaciones (Martínez-Frías, 1998). La baja prevalencia de patologías congénitas observadas en la muestra es entonces coincidente con las tasas estimadas para poblaciones contemporáneas, con sistemas de asentamiento conformando grandes centros urbanos. Esta clase de patologías además fue la única que se presentó en su totalidad en individuos menores al promedio de edad de la muestra, lo cual indicaría el desarrollo más temprano de las mismas en comparación con las restantes patologías. Resulta menos claro que los afectados hayan sido en su totalidad de sexo masculino, aunque probablemente sea debido a sesgos inherentes a la muestra.

En cuanto al tipo de patologías registradas, se advierte que las malformaciones son casi con exclusividad pertenecientes al esqueleto axial. La explicación pudiera provenir del complejo desarrollo embrionario de las estructuras que lo componen, principalmente en el proceso que origina el cráneo y columna vertebral. Este último se genera a partir de la segmentación de somitas de mesodermo paraxial dando lugar a tres porciones: esclerótomo, miótomo y dermatomo. Mientras que el primero envuelve al cordón nervioso formando un primordio vertebral el miótomo dará origen a la musculatura asociada. Sin embargo la segmentación de ambos no es exactamente igual sino que se establece una alternancia entre estos. Dos somitas adyacentes del esclerótomo se dividen transversalmente de manera que la mitad posterior de uno de ellos se une con la mitad anterior del siguiente para formar un nuevo esclerótomo compacto, el cual finalmente dará origen a una vértebra. Los miótomos (y la musculatura originada por estos) permanecen de esta manera estableciendo una relación entre vértebras adyacentes (Kardong, 2007) (Fig. 4.1).

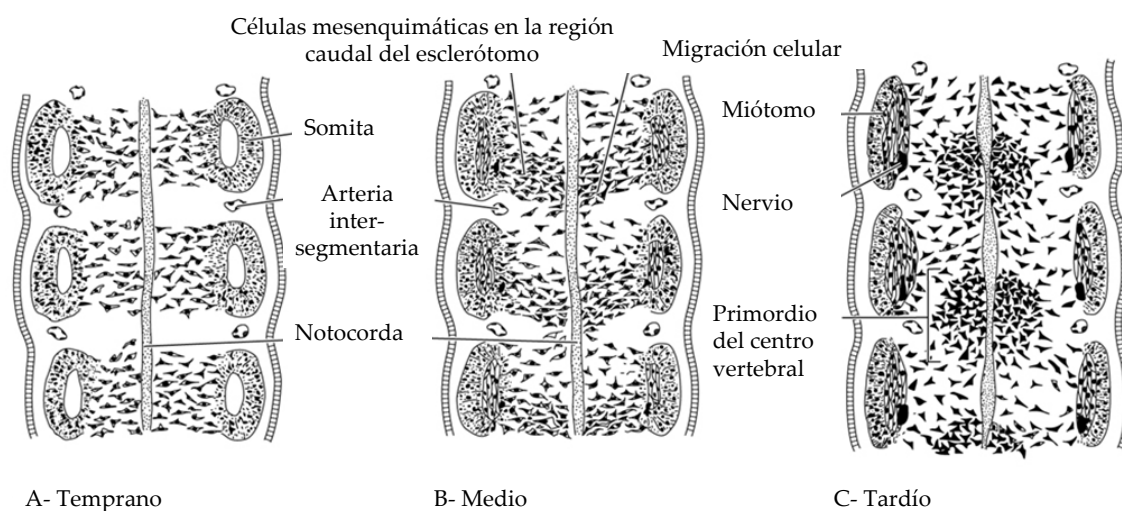


Fig. 4.1. Desarrollo vertebral y de musculatura asociada (Liem *et al.*, 2001).

Dentro de esa segmentación cráneo-vertebral el límite occipito-cervical es, junto con el lumbo-sacro, el punto de menor estabilidad. Una de las causas propuestas para esta inestabilidad es que el último esclerótomo occipital (el 4º) habría dado origen al proatlas en animales extintos mientras que procesos selectivos hicieron que se sumara durante la ontogenia a los exooccipitales en vertebrados actuales (Goldfeld *et al.*, 1994). Un error en esta segmentación puede conducir al desplazamiento de límites entre elementos óseos, en el caso observado aquí se infiere que existió un corrimiento hacia la zona caudal del límite de segmentación entre el último esclerótomo occipital y el 1º cervical provocando la fusión occipitoatloidea.

Si bien en ocasiones se presenta como una condición asintomática en malformaciones severas puede verse comprometido el diámetro sagital del foramen magnum llegando a la compresión del tronco cerebral, nervios, vasos, y/o a inestabilidad e inmovilidad mecánica.

La incidencia de fusión atlanto-occipital oscila desde 0,14 hasta 1% de la población, sin que existan diferencias relacionadas al sexo de los individuos (Guebert *et al.*, 1987; Krenzer, 2006; Saini *et al.*, 2009), con lo cual la presencia de un solo caso en la muestra sería coincidente con lo esperado para poblaciones contemporáneas. En cuanto a la evolución de la enfermedad la escasa aparición de la misma condición en contextos arqueológicos (Merbs y Euler, 1985; Aufderheide y Rodríguez-Martin, 1998)

hace pensar en que no hubo modificaciones sustanciales en su prevalencia en los últimos miles de años.

Otra malformación observada, interpretable como respuesta a errores de segmentación, es la aparición de vértebras supernumerarias, en ocasiones acompañadas de costillas de la misma naturaleza. Se ha demostrado que existe una prevalencia de entre 2 y 12% de una variación en el número de vértebras presacras, comprendiendo un rango entre 23 y 25 (Allbrook, 1955). La ubicación de la vértebra supernumeraria en una zona de transición se debe a que existe un desplazamiento de los límites esclerotómicos, lo cual provoca una disminución o aumento (el caso aquí descrito) del número de un tipo de vértebra en particular. Por lo general esta variación numérica se compensa por el número de vértebras sacras que oscila entre 4 y 6 dependiendo de la dirección del desplazamiento señalado (Barnes, 1994).

Los defectos en la neurulación son otros fenómenos que pueden conducir a malformaciones congénitas en el esqueleto axial, siendo la más frecuente en la columna vertebral la espina bífida (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998). La misma se produce debido a un fallo en el cierre del tubo neural, impidiendo el contacto entre las dos porciones del arco vertebral hacia el día 28 de gestación, con una causa multifactorial y con un notable componente ambiental (Silva-Pinto *et al.*, 2010). La incidencia de esta patología ha sido muy variable, siempre en relación al contexto cultural, hecho observable en las prevalencias estimadas a partir de contextos arqueológicos en contraposición a las tasas contemporáneas.

Las frecuencias estimadas en poblaciones prehistóricas a través del análisis de restos óseos resultan notablemente elevadas, correspondiendo principalmente a la zona sacra. Las mismas se ubicarían afectando un 5% a un 25% de las poblaciones europeas (Ferembach, 1963; Turkel, 1989; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Más-Pascual *et al.*, 2003; Masnicová y Benus, 2003), en especial a grupos endogámicos y en situación de aislamiento biocultural. En Sudamérica en tanto, para tiempos prehispánicos se han estimado prevalencias considerablemente altas, tales como en el valle de Azapa en Arica y de Ica en Perú (Gerszten *et al.*, 2001) en donde alcanza un 92%, aunque estos datos pueden estar sobrerrepresentando la prevalencia de la

condición dado que los autores tomaron al hiato sacro como un rasgo equivalente a espina bífida (Silva-Pinto *et al.*, 2010).

Si bien durante todo el siglo XX ya existía la idea de una influencia nutricional en la formación del tubo neural (Saluja, 1988), no fue hasta 1991 que un estudio del MRC Vitamin Research Group comprobó que la suplementación de sólo 4 mg de ácido fólico por día durante 6 semanas previas a la concepción y a lo largo del primer trimestre de embarazo, podía evitar los defectos de tal estructura. La eficacia estimada además era elevada, de 85% en casos de madres primerizas y 72% en aquellas mujeres que ya hubiesen tenido un hijo con dicha patología. Desde ese momento gobiernos y organizaciones de salud a nivel mundial propendieron a la inclusión de suplementos de ácido fólico en la nutrición de mujeres que intentan quedar embarazadas, provocando un brusco descenso en los casos acontecidos, siendo menor al 1% en Estados Unidos, Europa y algunos países de América Latina. La introducción de la fortificación comenzó a plasmarse en Argentina el 31 de Julio de 2002, cuando el Congreso de la Nación sancionó la Ley 25.630, por la cual se dispone que *“la harina de trigo destinada a consumo, que se comercialice en el mercado nacional, será adicionada con Hierro, Acido Fólico, Tiamina, Riboflavina y Niacina...”* (David, 2004). Si bien los individuos aquí muestreados no tuvieron suplementación directa suponemos que en un país con un alto consumo de harinas refinadas mantuvieron el nivel bajo de defectos de tubo neural. Futuros análisis en el segmento etario subadulto de la Colección Lambre sin duda generarán más información al respecto.

El desarrollo del esqueleto apendicular carece de la complejidad detallada para el segmento axial, y, en el caso de potenciales defectos éstos no comprometen en general la vida del individuo puesto que guardan menor relación con los sistemas centrales del organismo (nervioso, cardiovascular, respiratorio, digestivo y urogenital). Sin embargo, malformaciones apendiculares repercuten en forma directa con el normal desarrollo de las actividades cotidianas de un individuo toda vez que comprometa la locomoción y la destreza manual del mismo.

Como ya se detalló en el capítulo de los resultados del análisis etiológico el único caso de patologías congénitas apendiculares fue unas sinostosis del tarso. Esta

entidad se debe a la falta de segmentación y diferenciación del mesénquima primitivo, con el consiguiente defecto en la formación del complejo articular normal periastragalino. Este proceso tiene lugar durante la fase mesenquimatosa del desarrollo embrionario, etapa que ocupa los dos primeros tercios de la vida intrauterina (Barroso-Díaz *et al.*, 1997). De acuerdo a la cronología de osificación de los huesos tarsales, las coaliciones entre estos sólo se sucederían entre el primer día de la gestación y el día 61 (Espinar Salom, 1996). La causa genética de esta malformación (herencia autosómica dominante) fue demostrada por Wray y Hendon (1963), los cuales describieron a tres generaciones de una misma familia con fusión calcaneoescafoidea.

El tejido de unión entre los huesos determinará el tipo de fusión, pudiendo ser ósea (sinostosis), fibrosa (sindesmosis), o cartilaginosa (sincondrosis). La coalición provoca una rigidez de las estructuras y conduce en su evolución natural, a la aparición de signos degenerativos secundarios en los segmentos móviles vecinos. Los pies planos valgos artrósicos del adulto son generalmente aquellos que presentan sinostosis desarrolladas (Espinar Salom, 1996).

Alrededor del 40% al 60% de los pacientes con sinostosis calcáneo escafoides presenta síntomas clínicamente relevantes por lo cual es muy frecuente su tratamiento quirúrgico. Desde principios del siglo XX (Jerosch *et al.*, 1997) el mismo consiste en la resección simple del puente óseo, añadiendo en las últimas décadas interposición adicional de tejido adiposo glúteo o crural, a fin de evitar la formación de un nuevo puente óseo (Ebri, 2002). En el caso observado en nuestra muestra la ausencia de señales de intervención quirúrgica podría deberse al tardío diagnóstico, toda vez que esta clase de resecciones no son recomendables en pacientes adultos mayores (Barroso-Díaz *et al.*, 1997), puesto que cambios degenerativos articulares impiden la adecuación del pie a la norma, incluso algunos autores sugieren que ni siquiera aliviaría los síntomas o mejoraría la movilidad.

La prevalencia exacta de sinostosis congénitas del tarso en la población general es desconocida, pero se estima en torno al 1% (Barroso-Díaz *et al.*, 1997; Jerosch *et al.*, 1997). La presentación es muy diversa soliendo aparecer como una anomalía aislada. En relación al total de la muestra analizada, su prevalencia coincide con la registrada

en estudios epidemiológicos actuales. Es asimismo el tipo de coalición tarsal más común (50%), seguida por la astragalocalcánea (40%), astrágaloescafoidea y calcáneocuboidea. La mitad de los casos además se presenta en forma bilateral, afectando ambos tarsos (Bohne, 2001).

Existen pocos registros de fusiones tarsales desde estudios paleopatológicos, sin embargo, condiciones talo-calcáneas han sido descritas por Heiple y Lovejoy (1969) en un esqueleto hallado en Ohio, Estados Unidos, Calder y Calder (1977) en otro individuo encontrado en Kent, Inglaterra, y Wells (1976) en uno excavado en Iona, Escocia. Silva (2005) por su parte describe dos hallazgos de uniones calcáneo escafoideas en material arqueológico, aunque en este caso se trata de coaliciones no óseas. Como vemos, dada la escasa relevancia de esta entidad en artículos paleopatológicos, todo hallazgo de esta naturaleza cobra mayor relevancia, puesto que genera material de referencia e información acerca de la visibilidad de tal patología en restos esqueléticos.

4.2.2- Patologías adquiridas

Con mucho las patologías adquiridas más relevantes fueron las que afectaron las articulaciones del esqueleto. La complejidad de los mecanismos articulares sumado al desgaste sufrido por sus componentes durante más de sesenta años provoca un deterioro al que no es inmune ninguna población contemporánea (Ortner, 2003).

Dentro de éstas, la osteoartritis (OA) es una de las condiciones patológicas halladas con mayor frecuencia en los estudios paleopatológicos y estrechamente ligada con los procesos de envejecimiento (Steinbock, 1976; Rogers *et al.*, 1987; Ortner, 2003; Waldron, 2009). A su vez en la actualidad es una noxa que muestra alta prevalencia en todo el mundo, O'Connor (2006) por ejemplo establece en un 59% el número de mayores de 65 años afectados por esta patología, no siendo sorprendente entonces que el 81% de la muestra analizada en este trabajo presentara manifestaciones atribuibles a OA.

Resulta marcada la diferencia entre estos valores y los hallados en análisis de

series bioarqueológicas, siendo éstos notablemente menores (Suby, 2007; Drube, 2008; Luna, 2008, sólo por citar algunos ejemplos de nuestro país). La ya discutida menor expectativa de vida de estas poblaciones habría reducido las posibilidades del desarrollo poliartrítico, puesto que la edad de muerte se considera uno de los mayores factores de riesgo en tal sentido. Los resultados obtenidos en el análisis de la Colección Hamann Todd (Rothschild y Woods, 1991) muestran un aumento en la prevalencia de la patología coincidentemente con la mayor expectativa de vida para la población de origen (centros urbanos estadounidenses de fines de siglo XIX y principios de siglo XX). Si bien estiman sólo un 27% de OA se observa una clara tendencia en el aumento de la prevalencia de esta enfermedad en la historia humana.

Históricamente en el análisis de restos arqueológicos se ha relacionado esta enfermedad con actividades laborales, sin embargo existe una serie de variables que también deberían ser tenidas en cuenta (Weiss, 2006). Se han propuesto como factores de riesgo condiciones sistémicas (edad, sexo, predisposición genética) y biomecánicas localizadas (obesidad, traumas, actividades laborales y deportivas, entre otras) (Felson *et al.*, 2000; Weiss y Jurmain, 2007; Waldron, 2009) (Fig. 4.3).

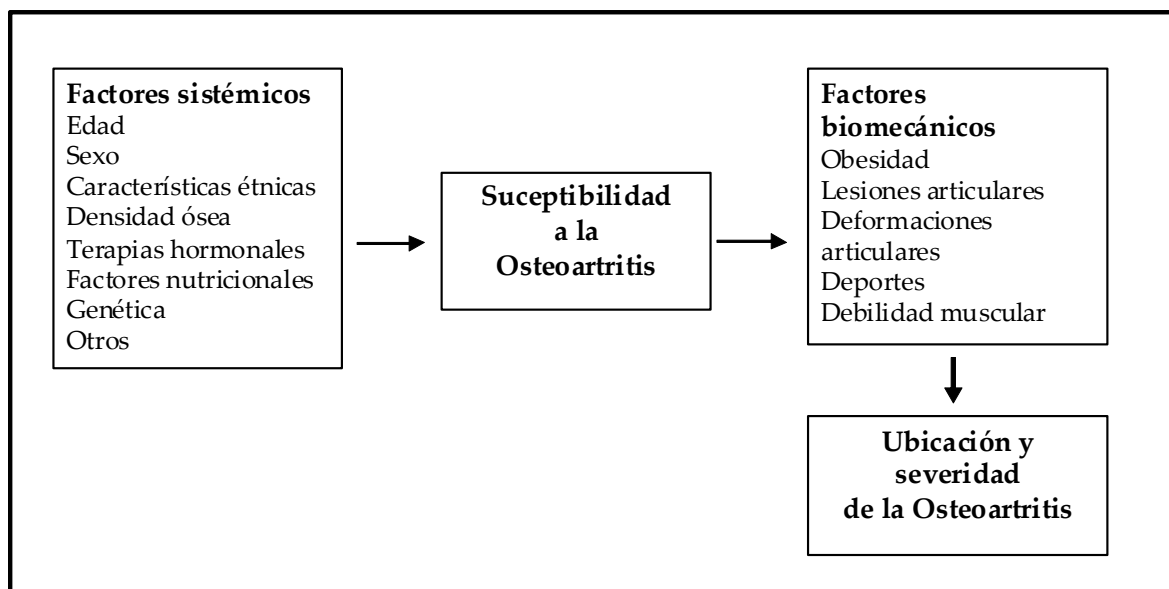


Figura 4.2. Interacción entre factores de riesgo y OA (Modificado de Felson *et al.*, 2000).

Estos factores a su vez actuarían según numerosas investigaciones de manera diferencial en distintas áreas articulares: la edad influye principalmente en la columna vertebral (Resnick, 1985; Prescher, 1998), la obesidad actúa a nivel de las extremidades

inferiores (Felson *et al.*, 2000), la diferente incidencia de la OA entre ambos sexos es evidente en cadera y rodilla debido principalmente a diferencias en la densidad mineral ósea (Felson *et al.*, 2000; O'Connor, 2006), mientras que la práctica deportiva se refleja en codos y hombros (Buttaci *et al.*, 2004).

Las diferencias entre hombres y mujeres en cuanto a la forma y grado en que se ven afectados por la enfermedad fueron relevadas por numerosos estudios (Maillefert *et al.*, 2003; Kramer, 2006; O'Connor, 2006; Waldron, 2009). Sin embargo las diferencias atribuibles al dimorfismo sexual decrecen a medida que aumenta la edad de los individuos. El promedio de edad de la muestra analizada es de 68,6 años, por lo que los procesos de envejecimiento habrían tenido el tiempo suficiente como para afectar a la mayor parte de los individuos en más de un área articular, "homogeneizando" en este aspecto la serie esquelética. A partir de los 60 años, se observa que el principal fenómeno que produce los procesos de deterioro asociados al envejecimiento es el de afectar a una cantidad cada vez mayor de áreas articulares, transformando la patología en poliarticular.

La articulación acromio-clavicular es una de las articulaciones que más tempranamente suele verse comprometida, dada la diversidad y complejidad de movimientos rotatorios y la relativa poca estabilidad de las articulaciones del hombro (Buttaci *et al.*, 2004).

Si bien no se analizaron en forma sistemática las distintas zonas vertebrales notamos la existencia de una alta frecuencia de vértebras lumbares afectadas, patrón repetido a lo largo de la historia evolutiva humana (Waldron, 2009) a causa del propio peso del cuerpo, soportado por esta zona a partir de la aparición del bipedismo. Existe un alto porcentaje de personas de edad avanzada (Ortner, 2003) que sufren OA en el área lumbar, sin embargo en el análisis de restos óseos de poblaciones preindustriales debemos considerar que las mismas están caracterizadas por tener una expectativa de vida cercana a los 40 años (Eshed *et al.*, 2004) o aún menor (Riley, 2005). El hallazgo de OA en la zona lumbar en estos casos sí puede ser atribuido en gran parte a ciertas actividades, tales como el transporte de cargas sobre los hombros o espalda en forma continua durante largos períodos de tiempo.

El área articular coxo-femoral refleja principalmente predisposiciones genéticas, asociadas a la displasia y protrusión acetabular así como también a las dislocaciones (O'Connor, 2006). Por otra parte en una muestra integrada por individuos longevos es inevitable reparar en el solapamiento de la OA en la cadera con otras patologías tales como la disminución de la densidad ósea y las fracturas indirectas de cabeza y cuello de fémur. Futuros análisis podrían esclarecer que tipo de relaciones existen entre las mismas.

Es común en las poblaciones prehistóricas el desarrollo de OA en la articulación témporo-mandibular, probablemente originado por el estrés biomecánico producido por la masticación de alimentos duros o sin una elaboración previa (Ortner, 2003). A su vez estos grupos en ocasiones utilizaban el aparato masticador como herramienta lo que favorecería la aparición y el desarrollo de la enfermedad (Waldron, 2009). En poblaciones contemporáneas este rasgo se observa con menor frecuencia, coincidentemente con lo observado en la muestra analizada.

La relación entre el peso de los individuos y la osteoartritis ha sido motivo de discusión durante la última década. Estudios clínicos evidencian una correlación positiva entre ambas variables, debido a causas sistémicas (Dumond *et al.*, 2003) o mecánicas (Manek *et al.*, 2003), resultando la cadera y rodilla las articulaciones más afectadas en este último caso debido a soportar una mayor proporción del peso corporal. Análisis similares pero realizados a partir de restos óseos pertenecientes a poblaciones prehistóricas (Jurmain, 1991; Weiss, 2006) no han encontrado esta correlación positiva, sino más bien todo lo contrario, es decir que los individuos con menor peso se ven afectados en mayor medida por osteoartritis. Una hipótesis propuesta por estos autores postula que la obesidad sería un fenómeno moderno, que no afectaría a las poblaciones preindustriales, haciendo que la diferencia en el peso de los individuos no sea lo suficientemente amplia como para convertirse en un factor de riesgo de osteoartritis. En el caso de la muestra contemporánea en estudio, donde sólo analizamos los posibles efectos sistémicos provocados por la masa corporal, el hecho de no encontrar una correlación entre esta variable y la cantidad de articulaciones afectadas podría deberse principalmente, como ya fue señalado, a la acción de los procesos de envejecimiento. Estos generarían una poliartritis avanzada que

enmascararía los efectos ligados al peso individual.

Como apreciamos, los factores que predisponen, desencadenan y aceleran el desarrollo de osteoartritis son numerosos y de diversa índole. Es por esto que se deben tomar ciertos recaudos, sobre todo en los casos en que automáticamente se adjudican procesos artrósicos a la acción de actividades laborales crónicas (Weiss y Jurmain, 2007).

Las hernias discales detectadas mediante el análisis de la muestra reflejan una prevalencia de 27%, coincidente con estudios en poblaciones contemporáneas (aproximadamente 37%) (Jiménez Brobeil *et al.*, 2010), aunque existe una gran disparidad en torno a esta frecuencia. Dar y colaboradores (2010) mediante un relevamiento en la bibliografía prevalencias que oscilan entre 5% y 76%, Campillo (2001) estima un 38%, Saluja y colaboradores (1988) encuentra en material bioarqueológico una frecuencia mayor al 70 %, Pfirmann y Resnick (2001) un 58% y Milton (1976) un 76%. Paralelamente en distintas áreas de nuestro país también existe una gran variación de dicha prevalencia para contextos bioarqueológicos e históricos, observándose menor a 10% en sitios de Mendoza (Mansegosa y Chiavazza, 2010) y Catamarca (Arrieta y Mendonca, 2011), un tanto más elevado para Tierra del Fuego (Suby *et al.*, 2009), hasta llegar a 30,77% para el norte de Santa Fe (Cornero *et al.*, 2008), sólo por mencionar algunos casos.

Si bien no se hallaron diferencias en la proporción en que individuos de ambos sexos se vieron afectados, se puede inferir una expresión dimórfica del rasgo, en tanto que los hombres evidencian una constante afección desde edades tempranas. Una probable explicación radicaría en que, si bien a edades avanzadas la pérdida de masa ósea igualaría las prevalencias, hacia los 30-40 años existirían variables, probablemente aquellas relacionadas con cargas o actividades laborales, que conducirían a un desarrollo temprano de nódulos de Schmörl en el sexo masculino. En este sentido los análisis previos relevados también muestran disparidad de resultados encontrando algunos autores un marcado dimorfismo (Milton *et al.* 1976; Prescher, 1998; Üstuündag, 2009) mientras que otros observan una similitud en las prevalencias de cada sexo (Saluja, 1988; Dar *et al.*, 2010; Jiménez Brobeil *et al.*, 2010).

El aspecto que se visualiza de manera más consensuada es la ubicación de los nódulos, resultando en nuestro análisis de las mismas características que las relevadas por estudios paleopatológicos y clínicos, ocurriendo en forma similar en las caras superior e inferior, con predilección por la zona central del cuerpo vertebral. Este último rasgo, probablemente sea debido a la mayor debilidad estructural otorgada por las trabéculas y por ser área de contacto directo con el núcleo pulposo del disco intervertebral (Saluja, 1988; Dar *et al.*, 2010; Jiménez Brobeil *et al.*, 2010).

La región vertebral más afectada se encuentra en coincidencia con lo relevado en la bibliografía específica, observándose lesiones principalmente en la zona torácica inferior y lumbar superior, sin compromiso alguno de vértebras cervicales. (Saluja, 1988; Campillo, 2001; Jurmain, 2003; Üstuündag, 2009; Dar *et al.*, 2010; Jiménez Brobeil *et al.*, 2010).

Como vemos no se observa un patrón claro y definido de la afección sobre un segmento dado de la población, y esto podría estar ligado en cierto modo a la etiología de esta condición patológica. Si bien aún resulta incierta la causa primaria de la misma han sido propuestas variables tan numerosas y disímiles como la edad, sexo, obesidad, actividades ocupacionales, osteoporosis y predisposición génica (Dar *et al.*, 2010). Luego de analizada nuestra muestra y estudiado los casos más relevantes hallados en la literatura coincidimos con Dar y colaboradores (2010) en una perspectiva evolutiva sobre la aparición y desarrollo de las hernias discales. En respuesta al cambio de postura logrado por los homínidos la zona lumbosacra, receptora de las mayores cargas mecánicas de la columna se vio robustecida para afrontar ese desafío adaptativo. Estas cargas entonces se transferirían en parte a la zona torácica, la que además presenta un mayor estrés debido a la amplia gama de movimientos a la que está sometida (torsión, flexión, extensión). La debilitación de este segmento vertebral provocada por el surgimiento de la postura erecta y marcha bípeda originaría una base equivalente para toda la especie humana en lo que respecta a la posibilidad de sufrir hernias discales, sin obviar que factores de riesgo, principalmente la edad, la osteoporosis y ciertas actividades ocupacionales podrían provocar un aumento en la prevalencia de la patología en una población o en un segmento de la misma.

Las siguientes dos patologías osteoarticulares halladas en la muestra son menos frecuentes que las anteriores, reflejando también lo analizado en muestras bioarqueológicas y clínicas.

La espondilitis anquilosante, la más común de las espondiloartropatías seronegativas y probablemente la más sencilla de reconocer mediante un análisis osteológico (Waldron, 2009), presenta una prevalencia actual que no sobrepasa el 1% de la población (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Campillo, 2001; Collantes Estévez y Escudero Contreras, 2005; Waldron, 2009) aunque existen grandes variaciones geográficas en función de la frecuencia en la población de un antígeno relacionado con tal patología (HLA-B27). Aproximadamente un 90% de los individuos enfermos es portador de dicho antígeno, particularmente frecuente en caucasoides, mientras que en regiones como el Japón, en donde la frecuencia del mismo es baja la enfermedad es prácticamente desconocida (Waldron, 2009).

La enfermedad se ha documentado no sólo en humanos, sino que aparecen ya en mamíferos inferiores (Iglesias-Gamarra *et al.*, 2006). En nuestra especie se han registrado esqueletos de individuos afectados alrededor de todo el globo y desde hace miles de años, tales los casos hallados en Nuevo México (Steinbock, 1976; Arriaza y Ortner, 1994; Rothschild *et al.*, 1998), antiguo Egipto (Iglesias-Gamarra *et al.*, 2006), islas británicas (Ponce, 2005) y península ibérica (Campillo, 2001) entre otros.

En cuanto a las características particulares con la que se manifestó la condición en nuestra serie esquelética se observa coincidentemente con estudios epidemiológicos una mayor afección del sexo masculino y el grado de desarrollo de la misma en función de la edad de los individuos afectados (Calabro, 1987; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998, Campillo, 2001; Van der Linden y Van der Heijde, 2001).

La regiones afectadas también resultaron compatibles con aquellas relevadas para el desarrollo normal de la patología a partir de estudios clínicos (Calabro, 1987). Existen análisis de casos bioarqueológicos en donde se ha observado un alto grado de cifosis patológicas producto de la espondilitis (Waldron, 2009). Los individuos aquí analizados podrían haber estado sometidos a algún tipo de tratamiento que habría

impedido dicha modificación de la curvatura normal de la espina.

Considerando la epidemiología actual de la enfermedad Espina Castilla y colaboradores (2001) dan cuenta en España de una frecuencia del 6% para hombres mayores a 40 años y 12% para aquellos que superen los 70. Resnick (1985) estima entre un 15% y 20% para poblaciones modernas; Weinfeld y colaboradores (1997) calculan para poblaciones del medio-oeste de EEUU un 25% en individuos masculinos mayores a 50 años y 15% para mujeres del mismo rango etáreo, frecuencia que aumentaría después de los 80 años hasta llegar al 35% en hombres y 26% en mujeres. Frente a estos valores la prevalencia hallada en el presente trabajo parecería baja, sin embargo el modo de diagnóstico podría haber provocado una subvaloración de la patología, puesto que hemos hallado numerosos esqueletos con dos o tres vértebras contiguas fusionadas por sindesmofitos que podrían sugerir estadios tempranos de Hiperostosis Difusa Idiopática Esquelética. Los resultados obtenidos por Marques y Matos (2010) para la Colección portuguesa del Museu Bocage son similares a los aquí presentes, tanto en prevalencia (8,8%) como en su relación con la edad de muerte de los individuos.

Diversas hipótesis se han elaborado para explicar el fenómeno nosológico de la DISH. Jankauskas (2003) analizó restos esqueléticos pertenecientes a tres períodos de la historia de Lituania (Edad de Hierro, Medioevo e Histórico). En el mismo relacionan la condición patológica con etapas históricas, estatus social, edad (Cassim *et al.*, 1990), sexo (Crubézy, 1990; Ortner, 2003), y obesidad de los individuos (relacionado a diabetes tipo II) (Arriaza *et al.*, 1993) todas variables propuestas como factores de riesgo. Si bien no hallaron diferencias entre los períodos sí las encontraron entre sexos (mayor frecuencia en hombres), en grupos etáreos (una aumento a partir de los 50 años) y en el status social, observándose una prevalencia mayor en las zonas urbanas, circunstancia que según el autor estaría asociado a diferencias en hábitos nutricionales.

Los estudios comparativos entre poblaciones alejadas geográficamente entre sí hacen suponer también una influencia genética en la aparición de esta patología, hallándose en menor medida en poblaciones africanas, asiáticas y americanas nativas (Cassim *et al.*, 1990; Weinfeld *et al.*, 1997).

Dadas las características demográficas de la muestra analizada no se pudo establecer en forma precisa la dinámica de la patología en individuos adultos jóvenes, aunque el hecho que sostendría la relación entre edad y desarrollo de DISH es que más del 80% de los individuos afectados superan el promedio de edad de la muestra. Con respecto a las diferencias sexuales las mismas no se advirtieron, posiblemente a causa del proceso de homogeneización de la muestra dado por el promedio de edad de los individuos que la integran.

Si bien fue escasa la variedad de patologías metabólicas halladas en la muestra, la influencia de la única condición detectada, la osteoporosis, es fundamental para comprender la salud esquelética del segmento adulto mayor de esta muestra en particular y de la población en general.

Sin embargo encontramos un escollo al intentar analizar cuantitativamente el estado de mineralización ósea de un grupo humano a través de sus restos óseos, puesto que no existen normas estandarizadas a nivel mundial, tales como el T-Store o Z-score para estudios clínicos (Melton *et al.*, 2001). Como ya se discutió, existen diversas maneras de cuantificar la pérdida de densidad mineral ósea (DMO), tanto en pacientes como en restos óseos, y estos comprenden principalmente análisis radiológicos, histológicos y densitométricos (Lynnerup y Von Wowern, 1997; Mays, 1998; Drusini *et al.*, 2000; Suby, 2007; Brickley y Agarwal, 2008). Paralelamente, cada uno de estos puede realizarse mediante una multiplicidad de técnicas, establecimiento de índices, y determinación de parámetros. Toda esta situación genera un escenario en donde la comparación interpoblacional de las DMO promedio o de la prevalencia de osteoporosis se ve obstaculizada y resulta de extrema dificultad. No obstante intentaremos realizar un análisis comparativo relacionado con las tendencias visualizadas a partir del análisis muestral.

La submuestra de 30 individuos evaluada por diversos métodos radiológicos presentó en promedio una baja calidad ósea, acorde a lo esperado debido al elevado promedio de edad de muerte de la misma (66,45). Análisis realizados tanto en nuestro país como en el resto del mundo reconocen frecuencias elevadas para este segmento etareo de la población estableciendo en más de 50% los individuos mayores de 65 años

con pérdida de DMO (Alonso-Bouzon y Duque, 2011).

Un aspecto que habitualmente se considera en el análisis de esta entidad es el sexo de los individuos. La inmensa mayoría de estudios y de esfuerzos destinados a la prevención se realizan sobre individuos de sexo femenino, puesto que son estos los más comprometidos por la enfermedad a causa de desbalances hormonales ya mencionados. En nuestro país por caso, un análisis a nivel nacional realizado por Spivacow y Sánchez (2009) estableció que dos de cada cuatro mujeres postmenopáusicas tienen osteopenia, una padece osteoporosis, y la restante una presenta niveles normales de densidad mineral ósea.

Resulta entonces llamativo que mediante ninguna de las diversas técnicas radiológicas empleadas se hayan encontrado diferencias significativas entre los niveles de desmineralización ósea entre ambos sexos. Sin embargo, y como aclaramos en anteriores secciones, la osteoporosis se presenta de dos formas en las poblaciones humanas: post-menopáusica y senil, actuando la primera con mucha mayor frecuencia en mujeres, entre 45 y 70 años, mientras que la segunda lo haría mostrando un dimorfismo mucho menos marcado, hacia los 60-70 años. Esta dinámica de procesos en la pérdida de DMO explicaría porqué no se observaron diferencias significativas entre ambos sexos. En este caso, como en otras patologías relevadas en la muestra la edad de los individuos fallecidos habría permitido la pérdida de mineralización de tipo II o senil, la cual habría ocultado o al menos disminuido diferencias anteriores en el desequilibrio fisiológico del sistema esquelético.

El aumento en la incidencia de osteoporosis en individuos mayores a 65 años está acompañado de un marcado impacto en la morbilidad y mortalidad de los mismos. Los factores nutricionales, genéticos, la actividad física y la tasa de remodelación ósea determinan la capacidad de resistencia del hueso. Una vez alcanzado el pico de DMO, hacia los 30 años, se produce un progresivo e inexorable declinamiento a razón de 0,5% por año (Brickley y Agarwal, 1998; Ross *et al.*, 1999; Alonso-Bouzon y Duque, 2011). Las características etareas de la mayor parte de los individuos que integran la muestra habrían actuado en contra de la posibilidad de visualización de dicha disminución. Al no contar con mayor representación de

intervalos entre 20 y 50 años se torna imposible relevar el proceso de disminución trabecular desde sus inicios.

Una vez que los individuos, sin distinción de sexo, trasponen la barrera de los 60-70 años sufren un tipo de cambio histofisiológico consistente en la disminución de los niveles de hormonas sexuales que conlleva un aumento en la actividad osteoclástica (Bricley y Agarwal, 1998, Waldron, 2009). A este proceso se suman alteraciones en la movilidad y diferenciación de células madre mesenquimatosas (Docheva *et al.*, 2007), potencialmente precursoras de osteoblastos y adipocitos. El aumento en adipogénesis en desmedro de la generación de osteoblastos incidiría en el balance del sistema óseo. Incluso estudios recientes (Duque, 2003; Musacchio *et al.*, 2007) han propuesto en base a experimentos con roedores que los adipocitos depositados en la médula ósea tras la disminución hematopoyética podrían desempeñar un papel patológico. Cocultivos de osteoblastos y adipocitos evidencian que estos últimos inhiben actividades y supervivencia de aquellos posiblemente a causa de liberación de adipocinas y ácidos grasos.

Los estudios destinados a determinar la pérdida de masa ósea a partir de contextos bioarqueológicos son escasos (Kneissel *et al.*, 1994; Mays *et al.*, 2006; Zaki *et al.*, 2009; entre otros) sobre todo en relación con la vastísima bibliografía paleopatológica disponible. Mientras que en nuestro país la situación no se diferencia, por lo que rescatamos como sólidos y con interesantes perspectivas los realizados por Suby y colaboradores (Suby, 2006; 2007; Suby *et al.*, 2009).

Existen inferencias indirectas de pérdida de DMO como la presencia de cierto tipo de fracturas, las cuales sí son descritas en contextos bioarqueológicos así como en nuestro trabajo. Este tipo de manifestación secundaria de la osteoporosis, su prevalencia en sociedades modernas, y su visibilidad en conjuntos óseos prehistóricos será discutido en relación a los traumas detectados en nuestra tarea paleodiagnóstica.

Así como con las anteriores condiciones tratadas, los traumas, y en particular las fracturas, aparecen ya en el Paleolítico (Ortner, 2003) para luego ir modificando su prevalencia y distribución en función del desarrollo cultural humano. En relación a los

huesos que con mayor frecuencia se ven comprometidos por eventos traumáticos se observan ciertas diferencias detalladas en la Tabla 4.2.

Hombres		Mujeres	
Arqueológicos	Modernos	Arqueológicos	Modernos
Costilla 1	Muñeca/Mano 1	Costilla 1	Radio/Ulna
Radio 2	Tibia/Fíbula /Tobillo 2	Mano 2	Fémur
Ulna 3	Radio/Ulna 3	Fíbula 2	Tibia/Fíbula /Tobillo
Mano 3	Pie 4	Tibia 4	Pie
Fíbula 3	Cráneo 5	Radio 5	Muñeca/Mano
Tibia 6	Costilla 5	Espina 5	Húmero
Cráneo 7	Húmero 7	Ulna 5	Costilla
Clavícula 7	Fémur 7	Espina 8	Espina
Húmero 7	Clavícula 9	Clavícula 8	Cráneo
Espina 7	Espina 10	Fémur 8	Pelvis
Fémur 7	Rótula 11	Húmero 11	Clavícula
	Pelvis 12	Cráneo 12	Rótula
	Escápula 13		Escápula

Tabla 4.2. Fracturas en individuos adultos ordenadas por frecuencia de aparición (Waldron, 2009)

En la misma sobresale la reducción de las fracturas en costillas en poblaciones contemporáneas, a la vez que el aumento en las mismas de traumas en tibia y pie. Si bien existe un correlato en el orden de aparición de las fracturas de ulna y radio debemos considerar su tipología, dada por el mecanismo y naturaleza de la fuerza operante. Las fracturas de antebrazo halladas en contextos arqueológicos corresponden en su mayoría a las llamadas “*Parry fracture*”, generadas al recibir un golpe con un objeto en la zona al intentar defenderse o cubrir su cabeza ante el ataque (Walker, 2001; Judd, 2008) Por su parte, en las sociedades modernas un alto porcentaje de las fracturas de ulna y/o radio se producen por caídas o traumas leves en personas de edad avanzada.

De hecho, este último es uno de los típicos traumas que sufre la población de adultos mayores en sociedades contemporáneas, lo cual se ve reflejado en el resultado del análisis de nuestra serie esquelética. En 2001, van Staa y colaboradores publicaron un estudio epidemiológico de fracturas producidas en Inglaterra y Gales, observando pacientes de una edad superior a 20 años entre 1988 y 1998. Uno de los resultados de mayor interés es la distribución bimodal de fracturas en relación a la edad de los

individuos, con un pico en adultos jóvenes y otro en la ancianidad (Cooper, 1993; van Staa *et al.*, 2001). Entre los primeros predominan los traumas en cráneos y huesos largos, producidos con mayor frecuencia en hombres y asociados a accidentes de tránsito o deportivos. En los adultos mayores los autores observan un aumento de incidencia, particularmente en las mujeres, en fracturas de cadera, vertebrales, claviculares y de las zonas proximal del húmero y distal de radio y ulna.

En las poblaciones contemporáneas existen fracturas particulares producidas en forma posterior a los 60 años de edad conocidas como fracturas osteoporóticas, puesto que, además de la acción o agente que ejerce la fuerza en el evento traumático, la osteopenia promedio en las personas ancianas genera una menor resistencia al mismo colocando en situación de riesgo la integridad biomecánica del esqueleto (Ross *et al.*, 1999). Como ya vimos la remodelación relacionada con la edad aumenta la fragilidad ósea y por lo tanto requieren sólo un mínimo trauma para ocasionar una fractura (Brickley e Ives, 2008). Sin embargo debemos considerar que la distribución señalada de las fracturas osteoporóticas se debe a que la mayor actividad fisiológica se produce en el hueso esponjoso, por lo cual el riesgo de fractura estará en función de la proporción de este tipo de tejido óseo.

En la actualidad existe un consenso acerca de la presencia, aún con variaciones geográficas menores sobre su incidencia, de un patrón de fracturas osteoporóticas en el cual aquellas que afectan la articulación coxofemoral, el extremo distal del antebrazo y las vértebras son las más frecuentes (Melton *et al.*, 1997; Arden *et al.*, 1999; Center *et al.*, 1999; Melton *et al.*, 2003), conjunto conocido también como fracturas de tipo “J” (Buhr y Cooke, 1959). Estudios realizados en Estados Unidos revelaron que este conjunto conlleva más del 60% de las fracturas registradas en instituciones hospitalarias, siendo la más común aquella que compromete la cadera (Nevitt, 1999). En Argentina el índice medio anual de fracturas de cadera es 488/100.000 habitantes con edad promedio superior a los 50 años, con un ratio de 2,6:1 de mujeres/varones. En consecuencia, algo mas de 34.000 fracturas de cadera ocurren cada año entre la población de mayores de 50 años con un promedio diario de 90 fracturas por día (Spivacow y Sanchez, 2009). Por su parte las fracturas vertebrales comprometen al 16.2% de aquellas mujeres mayores a 50 años (Clark *et al.*, 2009).

La asociación de las mismas con la edad de los individuos es constatada desde hace más de 30 años. (Solomon, 1968; Chalmers y Ho, 1970; Levine *et al.*, 1970; Alhava y Puitinen, 1973). Dicha relación se verifica en nuestra serie esquelética puesto que de los 14 individuos que presentan alguna de estas fracturas osteoporóticas sólo uno tiene una edad de muerte menor a los 70 años. Los restantes individuos mantienen a partir de los 70 años una tasa estable hacia los 95 años de edad en donde alcanzarían el pico de lesiones traumáticas. Sin embargo el número muestral reducido para los rangos de 95-99,9 y 100-... años podrían estar provocando una sobrerrepresentación de la patología, por lo que se dispondrá en ulteriores análisis aumentar la cantidad de individuos con tales edades de muerte para confirmar o rectificar estos resultados. A fin de comprender la dinámica de esta clase de fracturas analizaremos las mismas considerando aspectos anatomopatológicos así como su prevalencia en la Colección Lambre, en muestras obtenidas en contextos bioarqueológicos y en estudios epidemiológicos de poblaciones vivas.

Dentro de la articulación coxofemoral se observaron fracturas a nivel acetabular y trocántericas, aunque sin duda las más frecuentes son las sufridas por el cuello del fémur (Steinbock, 1976; Ortner, 2003; Brickley e Ives, 2008). El cuello del fémur depende principalmente de su arquitectura trabecular para manejar el estrés biomecánico al que está sometido. Con el envejecimiento se produce una progresiva reabsorción de las trabéculas lo cual redundará en una menor capacidad de sobrellevar las cargas y pueden conducir a una fractura en caso de golpes o caídas menores, los cuales no serían tan nocivos en individuos con una mayor densidad mineral ósea en la zona (Brickley e Ives, 2008). De hecho, se calcula que el 90% de estas fracturas se producen por traumatismos moderados en los cuales la persona cae hacia atrás o hacia los lados apoyando todo su peso sobre la cadera (Cummings y Melton, 2002; Kanis, 2002; Mayhew *et al.*, 2005). A su vez, el espesor del hueso cortical se reduce desde el endostio hacia la periferia, lo cual disminuye la capacidad elástica del fémur con el consecuente aumento de la fragilidad (Ruff *et al.*, 1991).

La complejidad de la articulación, la extrema carga soportada, la densidad ósea disminuida y la respuesta insuficiente del organismo ante el trauma provocan consecuencias de distinta severidad que van desde el acortamiento y ensanchamiento

del cuello, angulación de la cabeza femoral, osteoartritis por modificaciones en la posición de las carillas articulares (Lovell, 1997), necrosis avascular (Cummings y Melton, 2002; Kanis, 2002), infecciones (Martínez Rondanelli, 2005), hasta hemorragias de entre 1 y 2,5 litros de sangre (Harkess *et al.*, 1984).

En cuanto a las frecuencias vistas para series osteológicas modernas Mensforth y Latimer (1989) estiman para una muestra obtenida de la Colección Hamman-Todd 21 fracturas de fémur proximal en 207 individuos blancos de ambos sexos, lo cual resulta una frecuencia de 10,1%, no demasiado disímil a la registrada en nuestra colección (7%). Bagur y colaboradores (1991) realizaron un estudio epidemiológico en la ciudad de La Plata durante los años 1989 y 1990, el cual dio como resultado un aumento en la frecuencia de fracturas para los individuos femeninos a partir de los 60 años mientras que en los hombres dicho incremento se produce al menos 10 años mas tarde, resultados similares a los alcanzados por otros análisis clínicos u osteológicos (Mensforth y Latimer, 1989; van Staa *et al.*, 2001). La relación establecida entre este tipo de fracturas y el sexo de los individuos resulta significativamente diferente hacia los 60 años, momento en el que las mujeres estarían siendo afectadas por osteoporosis de tipo I. Posteriormente, tal el caso de nuestra colección, al sufrir ambos sexos una osteopenia generalizada a causa de la osteoporosis II la frecuencia en las fracturas sería similar para ambos (Mensforth y Latimer, 1989).

Si bien radio y ulna, huesos componentes del antebrazo, están integrados mayormente por hueso compacto, el tejido esponjoso aumenta hacia la epífisis con el fin de proteger la articulación de la muñeca, actuando como una superficie de disipación de carga a través de su estructura reticulada (Brickley e Ives, 2008).

La fractura osteoporótica característica afecta al extremo distal del radio y se la conoce como "*fractura de Colles*" (Merbs, 1989). La misma se produce a unos 2 cm. por encima de la carilla articular y es acompañada en ocasiones por fractura ulnar.

Estudios clínicos y osteológicos coinciden en que esta clase de traumas aparecen en las mujeres hacia los 40 años de edad aumentando su frecuencia hacia la quinta década de vida, manteniéndose estable a partir de los 90 años (Mensforth y Latimer,

1989; Lovell, 1997; van Staa *et al.*, 2001). En el caso de los hombres bajas frecuencias se mantienen durante toda la vida, resultando ser 4 o 5 veces menor en relación al sexo femenino (Mensforth y Latimer, 1989; van Staa *et al.*, 2001). En cuanto al tipo de agentes que provocan dicho trauma son en su mayoría como en el caso de las fracturas de cadera, caídas desde poca altura, con la persona parada o sentada, apoyando su brazo en el suelo para amortiguar el golpe. Este accidente se verifica como causante de fracturas de epífisis distal de radio en un 87% en los hombres y 64% en mujeres (Solgaard y Petersen, 1985).

El grado de severidad es muy variable, desde fracturas que forman una cicatriz imperceptible con el paso del tiempo, hasta desplazamiento angular y distorsión de la extremidad distal del radio, con la consecuente inestabilidad de la articulación y limitación de movimientos como la pronación y supinación (Mensforth y Latimer, 1989).

Es llamativa la escasa frecuencia de esta fractura en la serie analizada en este trabajo, teniendo en cuenta las estimadas por Mensforth y Latimer (1989) para la Colección Hamann-Todd (8,4%) o por Serrano de la Cruz Fernandez (2008), la cual calcula que entre las fracturas de antebrazo el 74.5% corresponden a las localizadas en la epífisis distal del radio. Probablemente, la menor presencia de individuos de sexo femenino podría estar subvalorando la prevalencia de este trauma en la muestra, aunque si tomamos la frecuencia solo para mujeres esta continúa siendo menor a la esperada. El incremento de individuos de sexo femenino y su posterior análisis entregarán en el futuro herramientas para la mejor comprensión del perfil descrito.

La pérdida de densidad ósea en las vértebras genera microfracturas, en ocasiones asintomáticas, que pueden llevar en casos extremos a deformaciones, principalmente del cuerpo vertebral. Actividades diarias como levantarse, toser, reír o saltar suelen ser causantes de un aumento de cargas de compresión vertebral las cuales pueden, en personas con osteoporosis, dar lugar a estas variaciones de forma en las vértebras (Melton *et al.*, 1997; Cummings y Melton, 2002). Existen 3 tipos de deformaciones características en los grados severos de fracturas osteoporóticas vertebrales (Melton *et al.*, 1997): acúñamiento, aplastamiento, y biconcava (o cola de

pez). Las primeras son características de la zona torácica inferior lumbar, resultando en un aumento de la cifosis vertebral. Las fracturas por aplastamiento (también denominadas por hundimiento) provocan una reducción en la altura de la totalidad del cuerpo vertebral por lo general afectando en forma aislada y sin una predilección definida por alguna región de la espina. Por último la vértebra de forma bicóncava se produce cuando existe una compresión de la porción central de la cara superior e inferior, siendo la menos frecuente de las tres.

Si bien tanto la prevalencia total como los tipos (acuñamiento y aplastamiento) hallados son coincidentes con trabajos epidemiológicos clínicos (van Staa *et al.*, 2001) y osteológicos (Mensforth y Latimer, 1989) podrían estar subvalorando la frecuencia real de la patología. Maat y Mastwijk (2000) han discutido el alcance de los cambios patológicos que pueden ser identificados en restos óseos vertebrales, siendo probablemente sólo las fracturas por compresión severa las que se identifiquen en contextos bioarqueológicos, sumado al estado de preservación del material que suele conspirar contra la detección y diagnóstico de esta patología. Sin embargo, como ya vimos, la alta prevalencia de hernias discales puede ayudarnos al ser un indicador indirecto de una disminuida densidad mineral ósea en los cuerpos vertebrales. Lovell (1997) encuentra las hernias o Nódulos de Schmörl como el resultado de fracturas por compresión que destruyen parte del tejido esponjoso del cuerpo vertebral. Considerar estas lesiones como significativas en el proceso de pérdida de densidad mineral en el hueso es una forma de comprender la interacción de los procesos patológicos del cuerpo.

El resto de los traumas observados en la muestra se encuentra en general también relacionado a procesos de envejecimiento y disminución de la densidad mineral ósea, con excepción de la espondilolisis al que nos referiremos más adelante.

Las fracturas costales en principio, exhiben numerosas fracturas osteoporóticas (Campillo, 2001), las cuales generan una rápida respuesta cicatrizal en forma de callo óseo. Incluso las características anatómicas e histológicas del propio elemento óseo hacen más visible osteológicamente dichos eventos traumáticos que los acaecidos en otros huesos, tal como las microfracturas vertebrales (Ortner, 2003). Si bien en

individuos jóvenes debe existir un traumatismo torácico de importancia para provocar una fractura costal (Pera, 1996), en personas mayores lesiones leves a causa de accidentes domésticos e incluso la tos son capaces de infligir ese daño (Bosio *et al.*, 2008). En cuanto al tipo de costilla involucrada, las observadas en nuestro trabajo coinciden con las mayores prevalencias para este tipo de fracturas, puesto que las dos primeras costillas están protegidas por las clavículas y el músculo pectoral mayor, mientras que las últimas dos son móviles, rasgo que le brindaría una mayor capacidad de absorber impactos externos (Sirmali *et al.*, 2003).

Junto al envejecimiento biológico la frecuencia y severidad de accidentes domésticos lesiones se ve incrementada contribuyendo notablemente al aumento de morbilidad y mortalidad (Prudham y Evans, 1981; Tinetti *et al.*, 1986; Gardner *et al.*, 2000), llegando estos a duplicarse entre las edades de 60 y 80 años con un grado de afectación mayor en mujeres. (Nevitt, 1999).

Las fracturas de clavícula, tibia y fíbula registradas en la muestra son comprensibles desde esta perspectiva considerándose como fracturas periféricas (Eastell *et al.*, 2001). Las mismas responden a una pérdida de densidad mineral ósea, aunque menor a las tipo "J" ya discutidas. Por otro lado, la causa de la mayoría de estos traumas corresponden a accidentes domésticos derivados de trastornos inherentes a la vejez (Hernandez Hernandez, 2004):

- Inestabilidad o alteración del equilibrio.
- Bajo IMC (<19 kg/m²).
- Antecedentes de caída reciente.
- Deterioro cognitivo o demencia.
- Uso de sedantes.
- Defectos visuales.
- Alteraciones neuromusculares.
- Enfermedades o condiciones asociadas con riesgo de caídas: enfermedad de Parkinson, alcoholismo y vértigo, entre otros.

A nivel clavicular la fractura se produce en el momento en que el individuo impacta en el suelo con su hombro. La deformidad o solapamiento en la alineación del callo óseo vistas en la muestra se releva con frecuencia en la traumatología moderna

(Lovell, 1997). En cuanto a tibias y fémurs las fracturas por golpes en ancianos se producen con mayor frecuencia desde el tercio distal hacia la articulación del tobillo. Los traumatismos generados a un nivel superior son absorbidos por la compleja articulación de la rodilla, la cual genera una protección del hueso a través de cápsulas, ligamentos y tendones (Lovell, 1997). Las deficiencias en la cicatrización de estas fracturas probablemente se deban a la formación de un callo hipertrófico por una deficiente reparación clínica de la fractura.

Una de las pocas patologías traumáticas observadas que no poseen una relación tan directa y unívoca con el envejecimiento es la espondilolisis. Se registraron en la 4ª y 5ª vértebra lumbar, zona establecida como la de mayor frecuencia de aparición, tanto en tiempos prehistóricos como en poblaciones contemporáneas. Entre 1920 y 1940 (Merbs, 1996) e incluso en trabajos más cercanos en el tiempo (Schwartz, 1995) la hipótesis genética del origen de la enfermedad recibió un considerable apoyo. Sin embargo, al relacionar la fractura con la edad de los individuos se observa una notable correlación positiva entre ambas. En la actualidad la edad más frecuente de inicio es de 5-6 años, observándose en la adolescencia espondilolisis incompletas y un avance la condición durante la edad adulta (Merbs, 1996). Es notorio además que en individuos que nunca fueron capaces de caminar erguidos la patología no se desarrolla (Rosenberg *et al.*, 1981), lo cual también apoyaría una hipótesis biomecánica del proceso fisiopatológico. Al ser una condición presente únicamente en homínidos parece ser que la explicación más plausible es que la espondilolisis se trate del resultado de cargas menores repetidas en forma crónica, evolutivamente en relación a la postura erecta y locomoción bípeda (Merbs, 1996).

Más allá de esta relación entre la espondilolisis y la postura erecta, desde una visión biomecánica se suele interpretar las prevalencias diferenciales presentes en los distintos momentos de la historia humana. Las frecuencias más altas de la espondilolisis parecen ser las que se encuentran en los esquimales (Stewart, 1931; Lester y Shapiro, 1968; Merbs, 1996) quizás debido al tipo de postura inusual de los estos en relación a la hiperextensión de su espalda (Stewart, 1953). Numerosos análisis en otras poblaciones prehistóricas arrojan prevalencias de entre un 20 y 30% (Merbs y Wilson, 1960; Morse, 1978 en Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Turkel, 1989;

Masnicová y Benus, 2003), elevadas en comparación con poblaciones actuales (entre 4 y 8%) (Wiltse *et al.*, 1976; Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998; Mann y Hunt, 2005 en Krenzer, 2006; Waldron, 2009). Es probable que grupos prehistóricos, de modos de vida cazador-recolector o agricultor, estuvieran sometidos a tensiones producidas por tareas específicas de comportamiento en forma crónica, las cuales habrían repercutido en la columna vertebral generando la espondilolisis de piezas preferentemente de la zona lumbar.

Se podría establecer como reparo a esta hipótesis la visibilidad de la condición, mayor a nivel osteológico, dado que en más de un 80% la misma es asintomática (Fredrickson *et al.*, 1984), por lo tanto se tornaría problemático registrarla en poblaciones vivas. Sin embargo, existen análisis (Moreton, 1966) que a través de radiografías de individuos asintomáticos establecieron una prevalencia de 7,1%. Incluso en las colecciones Terry y Hamman-Todd, de similares características a la Colección Lambre, la frecuencia establecida a partir de análisis esqueléticos fue de 6,4% (Roche y Rowe, 1951) muy similar a la estimada en la muestra aquí analizada (7%) integrada a partir de una población contemporánea ubicada en un conglomerado urbano.

Tanto en contextos arqueológicos como contemporáneos existe una diferencia sustancial en la aparición de esta condición entre sexos. Los individuos masculinos sufren en forma más severa la misma, llegando hasta duplicar el porcentaje de afectados dentro de una población (Merbs, 1996; Waldron, 2009), hecho también observable en nuestra muestra (en relación 7:0 a favor del sexo masculino). La explicación para esta diversidad provendría siguiendo el proceso biomecánico anteriormente referido a la disparidad de roles que ocupan hombres y mujeres en una sociedad.

Por último, existe otra fuente de apoyo para la hipótesis biomecánica del origen de la espondilolisis. En poblaciones actuales se registra un aumento en la posibilidad de sufrir este trauma en aquellos individuos sometidos a esfuerzos deportivos, particularmente en deportes como el levantamiento de pesas, lucha, hockey, remo y lanzamiento de jabalina entre otros (Merbs, 1996 y trabajos allí citados; Bone, 2004).

La escasa representación de lesiones óseas de tipo infecciosas registradas en la muestra debe su explicación a la acción conjunta de dos variables. Por un lado la introducción de antibióticos durante el siglo pasado ha reducido drásticamente la incidencia de enfermedades infecciosas en poblaciones contemporáneas (Ortner, 2003), aspecto al que nos referiremos mas adelante. A causa de tal descubrimiento se registra que los casos observados en muestras osteológicas contemporáneas (Ortner, 1976) son notablemente menores a los hallados en la mayoría de las series esqueléticas provenientes de sitios arqueológicos (Rogers y Waldron, 1989; Suby, 2007; Drube, 2008; Raoult y Drancourt, 2008; entre otros). Por otro lado, como ya se mencionó, los agentes infecciosos suelen generar una respuesta de la estructura ósea con menor frecuencia y de menor velocidad en relación a la ocasionada en otros tejidos del organismo (Mays, 1998).

Acerca del tipo de infección relevado, la misma se produce en general al momento de la colocación de la prótesis, aunque puede producirse una infección por diseminación de una preexistente en el organismo, particularmente odontogénicos y en aparato urinario (Arenas, 1998).

En los primeros años del desarrollo de la artroplastía total de cadera la infección fue una de las complicaciones más frecuentes, siendo el porcentaje hacia 1960 de 7 a 10%. Su incidencia ha disminuido significativamente en las últimas décadas debido a la mejor selección de pacientes, aplicación de profilaxis antibiótica, mejoras del medio ambiente operatorio, técnica quirúrgica y destreza del cirujano, entre otras (Hernández Espinosa *et al.*, 2009). En la actualidad la incidencia promedio es de un 1%, aunque en centros especializados se produce sólo en 0,06% de los pacientes intervenidos (Hernandez Espinosa *et al.*, 2009). Las bacterias mas frecuentemente asociadas son las grampositivas (3 de cada 4 infecciones) siendo el *Staphylococcus epidermis* el más prevalente (Fitzgerald, 1992), ya que dada su ubicación en la piel del paciente se vuelve ardua su erradicación aún con la preparación antiséptica del área quirúrgica.

A partir de la intervención quirúrgica es crucial la adherencia bacteriana al biomaterial injertado, proceso mediado e influido por las características del material, tipo de bacteria y ambiente natural entre otros (Christensen *et al.*, 1982; Marrero Riverón *et al.*, 2003). En ese momento se produce una competencia entre el

microorganismo y células del huésped por la colonización del material protético, en los casos en donde los primeros resultan vencedores generan un *biofilm*. Esta delgada película contribuye a la patogenicidad de los microorganismos aumentando su resistencia a las defensas del huésped y a los antibióticos (Christensen *et al.*, 1982; Barrack y Harris, 1993; Marrero Riverón *et al.*, 2003).

Las consecuencias de estas infecciones suelen ser problemáticas puesto que incluyen terapias antimicrobianas prolongadas, aplicación de limpiezas quirúrgicas, retiro del material protésico infectado, sin descartar la posibilidad de una osteomielitis crónica (Arenas, 1998). Además del dolor y la incapacidad provocada al paciente, la lesión se asocia con una mortalidad entre el 7 y el 62% (Hernandez Espinosa *et al.*, 2009). El aumento de los costos sobre los inicialmente programados y la necesidad de internación prolongada completan el panorama generado por esta lesión infecciosa.

Las lesiones neoplásicas óseas son menos relevantes a nivel epidemiológico en relación a aquellas que afectan otros tejidos alcanzando sólo un 0,5% de los tumores malignos observados en poblaciones modernas (Steinbok, 1976; Fechner y Mills, 1993). Además, los tumores primarios de hueso mantienen una relación con aquellos que provienen de procesos metastásicos del orden de 1:12 a 1:25 (Parker *et al.*, 1997; Ghadirian *et al.*, 2001). Los cánceres de mama, pulmón, próstata, riñón y tiroides suponen entre un 60 y 80% de las metástasis que comprometen al sistema esquelético (Parker *et al.*, 1997). Sin embargo, el hallazgo de un osteoma en el análisis osteopatológico de la colección no debiera sorprender dado que los tumores benignos son los que presentan una mayor frecuencia, en ocasiones sólo observables en restos óseos dado que tienen la característica de poder ser asintomáticos (Steinbock, 1976; Waldron, 2009).

El osteoma corresponde a uno de los tumores benignos más frecuentes en poblaciones contemporáneas (12%) (Ortner, 2003), si bien su incidencia general es baja: sólo 0,01 a 0,04 de la población (Khan, 2002; Patel y Borah, 2004). El hallazgo también es coincidente en lo que respecta a la forma y ubicación de la lesión. Típicamente estos se presentan en forma de botón como producto de una lesión proliferante; con mayor frecuencia sólo hay un osteoma en el individuo afectado, mientras que el sitio

comúnmente más afectado es la tabla externa de la bóveda craneal, con preferencia por el hueso frontal (Ghadirian *et al.*, 2001).

La causa de esta formación ósea presenta mayor dificultad para su clarificación, aún más a través del análisis de restos óseos. Máxime cuando se han propuesto para el mismo numerosas variables tales como traumatismos, infecciones, predisposición genética, radiación ionizante, y efecto de plaguicidas entre otros (Ghadirian *et al.*, 2001) entendiendo a la patología como multifactorial en la actualidad (Brothwell, 2008). Lo que al parecer no ha variado en demasía es la prevalencia de esta condición a través del tiempo como así tampoco se han encontrado diferencias geográficas en la distribución de la misma (Campillo, 2001; Brothwell, 2008). En este sentido es de gran interés un modelo realizado en base a datos epidemiológicos modernos (Wells, 1964), el cual estimaba los casos que deberían observarse mediante un análisis osteológico. Los resultados obtenidos marcaban que menos de un 2% de la muestra tendría señales tumorales, cifra que no resultó significativamente diferente a la realmente observada en el análisis de Wells, así como tampoco a la registrada en nuestro trabajo.

4.2.3- *Patologías orales*

La región orofacial se ve influenciada de manera directa por agentes nocivos del medio debido a su constante exposición y contacto con los mismos. Las necesidades básicas para la vida como el agua, comida y oxígeno ingresan por esta vía especializada, siendo además centro de recepción de estímulos gustativos y olfatorios. Dentro de este componente morfológico el aparato masticatorio es víctima de constantes injurias, principalmente por la acción bacteriana.

De los resultados del análisis patológico en la muestra analizada cabe destacar que el estado de preservación del material y la edad de muerte de los individuos observados actuaron de manera notoria en la visibilidad de las patologías relacionadas con el aparato masticatorio.

En primer lugar, el estado del material hizo que de los 100 esqueletos

pudiéramos observar en forma completa sólo 35, con lo cual la muestra se redujo a un tercio de los elementos disponibles para el análisis de patologías que afectaron al resto del cuerpo.

Por otro lado, la elevada presencia de individuos con reabsorción total de ambas arcadas alveolares impidió la evaluación de más de un tercio de esa muestra (15/35). Seguramente esa reabsorción se produjo en forma posterior a un proceso del tipo: acción bacteriana - respuesta inmune - pérdida de pieza dentaria, de modo que se tornó imposible diagnosticar que clase de patología habría actuado de manera temprana y fuera causante de dicho proceso reabsortivo.

Aún con estas condiciones observacionales los resultados no se alejaron de lo esperado, siendo la pérdida de hueso alveolar y las caries las patologías que presentaron mayor prevalencia.

La pérdida de hueso alveolar es una patología que como ya vimos es un efecto colateral de la respuesta del organismo a bacterias periodontopatógenas. La periodontitis crónica llega a ser para individuos adultos mayores y seniles la principal causa de pérdida dentaria.

Esta patología es observable ya desde los primeros homínidos, aunque fue siendo modificada en su forma y severidad por cambios socio-culturales a lo largo del desarrollo humano (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998). Si bien el patrón de pérdida dentaria a causa de periodontitis es aplicable a poblaciones de cazadores-recolectores, agricultores tempranos y contemporáneas (Hillson, 1996; Rodríguez Cuenca, 2003; Krenzer, 2006), esta condición debe ser abordada desde un modelo socio-ecológico (Hansen *et al.*, 1993) a fin de comprenderla y desarrollar terapias acordes a la misma. En este sentido diversos estudios en poblaciones vivas han demostrado asociaciones entre enfermedad periodontal y cuatro aspectos primarios: cuidado de la salud (cepillado, enjuagues) (Ainamo *et al.*, 1982; Slots, 1986; Theilade, 1986), biología humana (sexo, edad, obesidad, enfermedades preexistentes, predisposición genética) (Geurs, 2008), factores de conducta (tabaquismo, alcoholismo, mascado de coca) (Langsjoen, 1996; Salvi *et al.*, 1997) y ambiente (menor información sobre cuidado

bucal, nivel socio-económico) (Douglass *et al.*, 1983; Markkanen *et al.*, 1983; Dever, 1984; Hansen *et al.*, 1993).

Los resultados obtenidos a partir del análisis esquelético en la Colección Lambre muestran alta prevalencia de enfermedades periodontales lo cual sería coincidente con valores estimados para centros urbanos en poblaciones contemporáneas (Bellini y Gjermo, 1973; Johansen *et al.*, 1975, Srikanth y Clarke, 1982; Markkanen *et al.*, 1983; Miyazaki *et al.*, 1989; Pilot y Miyazaki, 1994). Incluso la prevalencia observada en nuestra serie esquelética podría estar siendo subvalorada, puesto que al no poder observar tejidos blandos se estarían observando sólo las lesiones que afectan al tejido óseo, y no las inflamaciones gingivales, producidas en estadios más tempranos por las mismas bacterias.

Afortunadamente existe en la Argentina un Estudio Epidemiológico Nacional (EEN) de los años 1999 y 2000 (SAP, 2003). El mismo fue realizado en centros urbanos y nos permite tomarlo como parámetro para evaluar este perfil de salud periodontal de la muestra analizada. En la zona Centro (CABA, Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe y Entre Ríos) el EEN evidencia una situación de salud gingivo-periodontal caracterizada por una necesidad de atención periodontal de un 96% de los habitantes relevados. Sin embargo se observó un 35% de la muestra entre aquellos que no presentaron lesiones y los que presentaron inflamaciones leves de tejidos periodontales, con recomendación de higiene bucal como única terapia. El 65% restante con lesiones severas, en ciertos casos con compromiso óseo probablemente sea el que posea características óseas similares a los individuos por nosotros analizados.

También para el EEN el mayor porcentaje de pacientes con enfermedad periodontal severa se halló en el grupo mayor a 40 años, momento en el cual se observa una aceleración en la acción destructiva de la respuesta inmune, coincidente a su vez con trabajos previos de Skaleric y Kovac-kovak (1989) y de Miyazaki y colaboradores (1989). Si bien es clara la relación entre el envejecimiento y la periodontitis, no fue aclarado aún si esta asociación se debe a deficiencias intrínsecas al deterioro general del cuerpo o si es el resultado de los defectos acumulativos en la destrucción tisular (Nunn, 2004; Kinane *et al.*, 2007). En nuestro caso no se observaron diferencias en

relación a la edad de los individuos, hecho que podría deberse también a la elevada edad de muerte de los mismos, la cual habría actuado homogeneizando la muestra.

En cuanto a la ubicación y al tipo de lesiones la enfermedad periodontal se manifiesta principalmente en molares superiores e inferiores, mientras que las piezas más resistentes suelen ser caninos; incisivos y premolares se encuentran entre estos extremos (Krenzer, 2006). En el análisis de la muestra perteneciente a la Colección Lambre, notamos una baja frecuencia de molares afectados, aunque vale destacar aquí que en muchos casos esos alvéolos se encontraban ya completamente obliterados. La mayor frecuencia de pérdida ósea vertical (fenestraciones, dehiscencias y furcaciones) observada en los maxilares superiores, estaría en relación a propiedades inherentes a esta pieza ósea. Las características óseas de la mandíbula, como su robustez y espesor de hueso cortical en el alvéolo, habrían impedido un desarrollo similar de aquellos rasgos patognómicos.

Las caries dentales por su parte constituyen una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en sociedades contemporáneas, afectando a todas ellas sin excepción (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

A escala evolutiva es una patología que se halla presente ya en las formas homínidas más tempranas, pero pareciera que las primeras poblaciones de *Homo sapiens* se habrían visto menos afectadas. Más de 100 años de análisis paleopatológicos muestran una clara relación entre el aumento de esta enfermedad y los cambios de modos de subsistencia de la especie humana. Los grupos cazadores-recolectores exhiben una prevalencia que oscila entre 0 y 5,3%, pueblos con economía mixta alcanzan valores entre un 0,4 y 10,3%, mientras que se produce un salto notable (hasta más de un 20% de individuos afectados) con la aparición de la agricultura intensiva, la cual fomentó el consumo de grandes cantidades de hidratos de carbono (Drube, 2008; y trabajos allí citados).

Las mayores frecuencias se alcanzan en la modernidad (Buikstra y Ubelaker, 1994; Hillson, 1996; Krenzer, 2006) aunque con diferencias en la zona del diente mayormente afectada. Como observamos en nuestros resultados, en la actualidad es la superficie oclusal la más comprometida, mientras que los análisis de grupos

agricultores refieren a la raíz dental. La explicación propuesta para esta modificación es que en estas últimas el uso de manos, morteros y metates habría logrado una molienda grosera que ayudaría a una atrición de la superficie oclusal y el posterior acceso a la raíz por parte de bacterias cariogénicas (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998).

El tipo de pieza dentaria principalmente afectada fueron los molares, circunstancia coincidente con estudios paleopatológicos de nuestro país (Drube, 2008; García Guraieb, 2010) como así también con resultados epidemiológicos modernos (Bruni *et al.*, 2010). Dicha pieza presenta una complejidad en su superficie oclusal propensa a la acumulación de placa, en contraposición a la mínima y plana superficie ofrecida por incisivos y caninos (Hillson, 1996).

Lamentablemente no existen aún en Argentina estudios a nivel nacional referidos a caries como el periodontal antes mencionado. La mayoría de los análisis epidemiológicos registrados en la bibliografía odontológica, médica y antropológica refieren localidades o subgrupos en grandes centros urbanos y a rangos etarios comprendidos por individuos subadultos, en especial niños. Recientemente la Confederación Odontológica de la República Argentina (CORA, 2011) difundió datos sobre la epidemiología infantil de las caries alertando sobre un 90% de niños afectados en nuestro país, estimando que en promedio la boca de un chico de 12 años tiene tres caries, llegando a 12 en algunas provincias. Los estudios realizados en General Rodríguez (Bruni *et al.*, 2010), Ciudad de Córdoba (Yankilevich y Battellino, 1992) y Ciudad de Buenos Aires (Ministerio de Salud y Acción Social, 1995) por sólo citar algunos, coinciden en alarmantes cifras de infantes con experiencia de enfermedades cariogénicas, llegando a alcanzar una prevalencia mayor al 80%. Uno de los análisis más completos es el Bruni y colaboradores (2010), en el partido de General Rodríguez, Provincia de Buenos Aires, distante unos 120 km de la ciudad de La Plata. En el mismo se analizaron poco menos de 1000 niños, relacionando la observación de enfermedades cariogénicas y numerosas variables biológicas:

1. Sexo.
2. Edad.

3. Peso.
4. Talla.
5. Índice de Masa Corporal.

y socio-culturales:

1. Nivel socio-económico.
2. Disponibilidad de obra social o medicina prepaga.
3. Conocimiento previo de problemas odontológicos diagnosticados por un miembro del equipo de salud.
4. Fuente de agua de consumo.
5. Frecuencia de cepillado de dientes en niños, sus padres/tutores y personal del nivel educativo inicial.
6. Supervisión en el cepillado.
7. Cepillado en el jardín de infantes.
8. Dieta cariogénica.
9. Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad.
10. Tiempo de uso de mamadera.
11. Experiencia odontológica de niños, de sus padres/tutores y del personal del nivel educativo inicial.
12. Tabaquismo pasivo.

Los resultados obtenidos (similares a los alcanzados por el de Ministerio de Salud y Acción Social, 1995) reflejan una importante asociación entre nivel socio-económico y caries, como así también con el nivel de instrucción alcanzado por los padres. Los hábitos dietarios y la falta de atención odontológica permanente fueron también conducentes a la alta prevalencia de caries observada.

El reciente trabajo de Tomas y colaboradores (2011) en Ensenada y Berisso, localidades lindantes a La Plata, arroja resultados también preocupantes, en este caso relacionados a individuos adultos con una prevalencia estimada en más de un 86%. Las variables socio-económicas propuestas por los autores como relevantes en el desarrollo de la patología fueron la falta de asistencia odontológica, la desocupación o

subocupación de los individuos como así también el nivel de instrucción alcanzado.

Como ya advertimos se encuentra demostrado el aumento de caries en relación al envejecimiento (Hillson, 1996), siendo frecuente causa de pérdida dentaria durante la senilidad (Williams Vergara y Montaña Pérez, 2007). El valor de prevalencia alcanzado por individuos seniles sobrepasa en numerosos estudios el 90% de los individuos muestreados (National Health and Nutrition Examination Survey, 2004; Bratthall *et al.*, 2006; Williams Vergara y Montaña Pérez, 2007). Si bien en algunos países desarrollados existe una actual merma en estos valores, atribuida a prácticas de higiene oral y medidas de prevención como el tratamiento de fluoruro, aunque la situación en América Latina no sea tan alentadora (Williams Vergara y Montaña Pérez, 2007).

Visto los resultados obtenidos del análisis epidemiológico para la región, y en referencias internacionales acerca de las frecuencias promedio de enfermedades cariogénicas en individuos adultos mayores, es notoria la baja prevalencia hallada en la muestra por nosotros observada. Proponemos dos tipos de causas que explicarían tal fenómeno: aquellas relacionadas a la acción de las bacterias cariogénicas en la población y otras de tipo analítico, ligadas al proceso de detección y diagnóstico de la patología. La prevención y cuidados de la higiene bucal, junto con la atención brindada en una ciudad caracterizada por el elevado número de odontólogos profesionales (Argentina posee alrededor de 6 dentistas por cada 10.000 habitantes) (Yankilevich y Battellino, 1992) y centros de atención podrían haber generado una disminución en la prevalencia de caries en la población. Las campañas de concientización permanentes, el control de la ingesta de azúcares y la fluoración del agua para consumo humano habrían coadyuvado en tal sentido.

Pero lo que quizás sea más plausible es que, como ya advertimos, la edad de muerte avanzada de los individuos analizados haya impedido visualizar en forma precisa la afección cariogénica sufrida por la población. En contraposición a la enfermedad periodontal, en la cual la pérdida de hueso alveolar se produce en más de un alvéolo a la vez, la acción cariogénica puede observarse en dientes aislados, como ya se mencionó con predilección por premolares y molares. La elevada pérdida

premortem de estas piezas y en algunos casos la posterior reabsorción alveolar impidió la evaluación de muchos de aquellos dientes potencialmente afectados. Si además consideramos las intervenciones odontológicas que podrían haberse producido en función de procesos cariogénicos, observaríamos una prevalencia más acorde a la esperada para una población de estas características.

Los bajos valores en la prevalencia de otras condiciones como abscesos, cálculos y líneas de hipoplasia estarían ligados a las condiciones socio-históricas de la población de origen. En el caso de los abscesos estas son lesiones secundarias a una patología por lo general cariogénica, y en cuanto a los cálculos estos son grados severos de depósito de sarro, con lo cual, en un centro urbano es infrecuente que su prevalencia sea elevada, puesto que la higiene bucal, la atención odontológica y la adecuada nutrición (Aufderheide y Rodríguez-Martín, 1998) no generan las condiciones para el desarrollo frecuente de tales patologías. Las líneas de hipoplasia en tanto, se generan en eventos de estrés nutricional severo, llegando a frecuencias de un 50% en poblaciones agrícolas con menor ingesta de proteínas de origen animal (Drube, 2008 y trabajos allí citados), mientras que en la actualidad debido al tipo de alimentación en los centros urbanos dicho porcentaje se mantiene por debajo del 1 % (Goodman y Rose, 1996), valor coincidente con lo registrado en nuestro análisis.

4.2- Contrastación de hipótesis y situación epidemiológica actual en relación con las mismas

Analizados ya los resultados obtenidos poseemos suficiente información cuanti y cualitativa como para apoyar o refutar las hipótesis planteadas al inicio del trabajo. Asimismo discutiremos la situación médica y antropológica actual en relación con las mismas.

4.2.1- Hipótesis 1:

“Visto el perfil etario de la muestra analizada y la expectativa de vida promedio de la población en cuestión, se estima hallar una alta prevalencia de patologías osteoarticulares y de aquellas relacionadas con la pérdida de densidad mineral ósea.”

La frecuencia elevada de patologías osteoarticulares, la baja calidad ósea estimada a partir de estudios radiológicos y fracturas osteoporóticas, sumadas a la importante recurrencia de periodontitis observadas en la muestra habilitan la aceptación de la hipótesis. Como ya advertimos en la discusión de varias condiciones patológicas el envejecimiento oculta en parte aquellas diferencias provocadas por otros factores de riesgo, como el sexo o actividades laborales, homogeneizando la muestra, representando osteopatológicamente la situación de un segmento poblacional determinado.

Estas condiciones patológicas detectadas con mayor frecuencia se relacionan con un proceso que adquiere rasgos particulares en el caso de nuestra especie, aunque exista como parte del ciclo vital de cualquier organismo: el envejecimiento.

Entendemos al envejecimiento o senescencia como el conjunto de cambios morfológicos y fisiológicos que aparecen como consecuencia del paso del tiempo sobre los organismos. Estos cambios suponen una disminución de la capacidad de adaptación de los mismos. El envejecimiento es un proceso complejo caracterizado por ser continuo, universal aunque heterogéneo, deletéreo (sólo conduce a la pérdida o

disminución de funciones), intrínseco e irreversible. Nuestra expectativa de vida ha aumentado significativamente en los últimos años y este hecho ha acrecentado el problema de los efectos del envejecimiento, comenzando con éste una serie de procesos de deterioro paulatino de órganos y funciones asociadas.

En el marco de nuestra problemática es conveniente distinguir aquellos cambios dados por el envejecimiento fisiológico *per se* y las enfermedades relacionadas al envejecimiento. A medida que envejecemos ocurren dos fenómenos paralelos, una declinación fisiológica normal y un aumento en la prevalencia de ciertas enfermedades. Aunque estos procesos se influyen entre sí, existe una declinación fisiológica que es independiente del desarrollo de enfermedades.

Hay varias entidades osteopatológicas que son mucho más frecuentes en el adulto mayor, tales como la pérdida de densidad mineral ósea y la osteoartritis. Sólo los cambios que están presentes en todos los individuos que envejecen, y que aumentan en magnitud con la edad, representan envejecimiento *per se*, tales como algunas formas de reabsorción alveolar.

Brevemente comentaremos cuales son los modelos desarrollados en la actualidad para explicar este fenómeno. Los modelos estocásticos entienden al envejecimiento como consecuencia de alteraciones que ocurren en forma aleatoria y se acumulan a lo largo del tiempo.

Una de las teorías en ese marco es la “*Teoría del desgaste*”, la cual propone que el organismo está compuesto de partes irremplazables, y por lo tanto la acumulación de daños, principalmente aquellos que afecten la capacidad de reparación del ADN, llevaría a la muerte de células, tejidos, órganos y finalmente del organismo en si. Sin embargo, la teoría estocástica más aceptada es la “*Teoría de los radicales libres*” (Harman, 1956) la cual hace hincapié en la inadecuada protección contra el daño producido en los tejidos por los radicales libres. Estos últimos son moléculas inestables y altamente reactivas con electrones no apareados, que producen daño a su alrededor a través de reacciones oxidativas. Estos daños podrían ser los causantes de alteraciones cromosómicas alterando ciertas macromoléculas como el colágeno.

Entre los modelos no estocásticos estudios genéticos en la pasada década postulan que el envejecimiento no sería otra cosa que una continuación del proceso de desarrollo y diferenciación, correspondiendo a la última etapa de una secuencia de eventos predeterminados por el genoma. La evidencia que sostiene este planteo proviene de los patrones de longevidad específicos para cada especie animal y de investigaciones realizadas en individuos con síndromes de envejecimiento prematuro como el Síndrome de Werner y la Progeria (Allevato y Gaviria, 2008).

En resumen, el envejecimiento está asociado a dos procesos paralelos que conducen a la muerte del organismo: la degeneración progresiva de las células (por radicales libres y glicación de proteínas) y la pérdida de la capacidad regenerativa (debida a factores genéticos). Esta visión resalta la importancia y participación tanto de factores exógenos como endógenos en el envejecimiento, cuyo balance general provoca que el individuo envejezca determinando finalmente un debilitamiento de la homeostasis que culmina con su muerte.

Más allá del modelo teórico elegido se observa que la variabilidad en el envejecimiento poblacional se debe a la mortalidad y fertilidad diferenciales. El control de la mortalidad infantil posibilita el aumento de la cantidad de personas que alcanza una avanzada edad, a la vez que controles de fertilidad reducen la base de la pirámide poblacional, aumentando la proporción absoluta y relativa de ancianos (Bogin y Smith, 1996).

Paralelamente existen factores socio-ambientales que inciden en el normal desarrollo del ciclo vital de los individuos (Mathers *et al.*, 2002). Si bien el ciclo vital potencial del *Homo sapiens* se calcula en 110 ± 10 años (Bogin y Smith, 1996), la longevidad es también causal de políticas sanitarias de modulación ambiental, las cuales deberán tener en consideración que “...el envejecimiento satisfactorio es un privilegio y un logro social que debe estar al alcance de todos los ancianos y las ancianas, así como que todos los países deben esforzarse por contribuir a que las diferencias sistemáticas dentro y entre las poblaciones en mortalidad, morbilidad y esperanza de vida sean corregidas” (Bernis, 2004).

Esta nueva situación demográfica tiene aspectos que rozan cualquier arista de una sociedad. Desde la atención sanitaria los gastos surgidos a partir de enfermedades relacionadas con el envejecimiento son mayores que los generados por cualquier otra patología. Utilizando como ejemplo la única patología metabólica detectada en la muestra, la osteoporosis, se observa que sólo las fracturas de cadera representan aproximadamente el 63% de los costos de tratamiento de todas las fracturas en Estados Unidos (Ross *et al.*, 1999), ya que aunque sólo representan un 9% de todas las fracturas en la mayor parte de los casos requieren hospitalización. Como resultado se llega a un mayor número de días-cama ocupados que los provocados por infartos o diabetes (Ross *et al.*, 1999). En Argentina la osteoporosis es la mayor preocupación sanitaria en la tercera edad, y se calcula que este segmento poblacional crecerá hasta cerca de 20 millones hacia 2050 (Spivacow y Sánchez, 2010). Los costos en nuestro país para una fractura de cadera (4 a 7 días de hospitalización, intervención quirúrgica, prótesis y rehabilitación) fueron estimados en \$ 25.000 en 2004, mientras que se estima en alrededor de una semana los días-cama requeridos para la hospitalización del paciente.

Se observa claramente el impacto cada vez mayor que tendrán estas patologías visto el cambio demográfico reinante en la actualidad mundial. Sin embargo el envejecimiento no ha sido un tema de estudio privilegiado por la antropología biológica (Méndez y Ferrarini, 2009), aspecto que debería modificarse, puesto que podría generarse valioso conocimiento respecto a los cambios osteológicos seniles de poblaciones pasadas, actuales, y de la relación de estas con su entorno ambiental entendido en sentido amplio.

4.2.2- Hipótesis 2

“Dado el contexto socio-histórico de la población generadora de la muestra, se observará una baja prevalencia de lesiones óseas atribuibles a enfermedades infecciosas.”

Como ya se analizó y discutió observamos una muy escasa prevalencia de estas patologías, máxime en comparación con la frecuencia de las mismas en conjuntos óseos

provenientes de sitios arqueológicos, por lo cual suponemos tener el sustento suficiente como para dar por válida esta hipótesis.

Junto a las medidas de higiene y salubridad los antibióticos suponen uno de los más importantes puntos de inflexión en la mortalidad durante el último siglo. Sin embargo, el desarrollo de tales medicamentos sólo puede entenderse en el marco de investigaciones previas (siglo XIX), realizadas por investigadores como Louis Pasteur y Robert Koch, los cuales sentaron las bases de la Teoría Microbiana de la Enfermedad (Belloso, 2009). Durante su estudio sobre la degradación de organismos Pasteur propuso que los mismos agentes biológicos actuantes podrían ser los responsables de ciertas patologías que afectaban al hombre (Laín Entralgo, 1978). Posteriormente Koch, en 1881, demostró que una bacteria, aislada y reinoculada, producía la misma enfermedad que la que había dado origen al aislamiento (Zetterström, 2006). Durante las siguientes dos décadas se logró identificar a los agentes causantes de la mayor parte de las enfermedades bacterianas (Belloso, 2009).

Hacia 1928 un investigador escocés, Alexander Fleming, logró su principal descubrimiento, al estudiar las variantes de *Staphylococcus aureus*, principal germen colonizante de la piel y, notó como la presencia de un hongo provocaba la lisis del primero. Debido al nombre de este último hongo (*Penicillium*) llamó a esta sustancia penicilina, cuya utilización como terapéutico en el hombre no se desarrollaría sino hasta veinte años después (Laín Entralgo, 1978).

La gigantesca cantidad de infecciones provocadas por las acciones bélicas durante la 2ª Guerra Mundial (1939-1945) hizo necesaria una gran inversión destinada a la investigación farmacéutica, en primer lugar en Inglaterra y posteriormente en Estados Unidos, y condujo a la purificación de la penicilina, haciendo su uso mucho más generalizado hacia 1943.

Desde esa fecha los antibióticos han crecido en forma exponencial (cerca de 500 tipos en 1960 a más de 11.000 en 1994), se han diversificado en cuanto a su vía de administración (oral, endovenosa, intramuscular, tópica) actuando en el tratamiento de enfermedades infecciosas como neumonía, osteomielitis, pielonefritis, infecciones por

micobacterias y enfermedades de transmisión sexual, entre muchas otras. La mortalidad a causa de infecciones se ha reducido en más de un 90% en países desarrollados durante el pasado siglo, contribuyendo al aumento de la esperanza de vida en casi 30 años (Belloso, 2009). La tuberculosis en forma esquelética, tomada como patrón de medida para visualizar la dinámica de salud comunitaria, se reporta actualmente en historias clínicas en aproximadamente 1% de todos los casos, mientras que en el pasado se presentaba entre un 5 y 7%, ocasionando múltiples problemas en la salud pública (Altamirano Enciso, 2000)

Ahora bien, parece oportuno señalar en este punto el estado de situación del alcance de los antibióticos y su relación con otras variables de desarrollo que repercuten en la salud de las poblaciones contemporáneas en los comienzos de un nuevo siglo. Retomando el caso de la tuberculosis, pese a su notable reducción, ésta debería haberse erradicado por completo en todo el globo (Pickenhayn, 2002), sin embargo, las variables socio-económicas que generan un debilitamiento del organismo (déficit proteico, escasez de agua potable, acceso a centros de salud y medicaciones) no se desarrollaron equitativamente entre países y en muchos casos, ni siquiera dentro de un mismo estado. En otras palabras, *"...muchos pueden ser portadores del bacilo de Koch, (generador de la tuberculosis) pero sólo los débiles (agotados, desnutridos) se enferman"* (Pickenhayn, 2002). Esta relación entre pobreza, escasez de agua, enfermedades infecciosas y expectativa de vida es fácilmente observable mediante la comparación de mapas específicos para cada variable, en donde se registra una clara superposición entre las mismas (www.maplecroft.com; www.who.int).

Esta situación se suma a la caída en el efecto de antibióticos debido a la resistencia bacteriana, la cual se realiza a mucha mayor velocidad que los tiempos que demandan la síntesis, el desarrollo y la experimentación de nuevos fármacos (Belloso, 2009). Lejos estamos del vaticinio del cirujano estadounidense William Stewart, quien ante el Congreso de su país en 1969, proclamó que *"ya es tiempo de cerrar el libro de enfermedades infecciosas como una amenaza para la salud"*. Stewart, como la mayoría de los investigadores de ese momento no lograron comprender que tanto los cambios ecológicos originados por el hombre como la propia acción selectiva actuante sobre los agentes infecciosos harían que la erradicación total de las enfermedades infecciosas

fuese imposible (Palumbi, 2001). La sobreutilización de antibióticos, habitualmente de amplio espectro, por la vía equivocada, en dosis incorrecta o por demasiado tiempo, sumado a la masividad de consumo en un área geográfica determinada al mismo tiempo, condujo a una mayor capacidad de resistencia en los de microorganismos. Debemos considerar que los antibióticos son drogas que pueden modificar las floras bacterianas naturales, condicionando en cada situación de uso su próxima aplicación. Incluso su utilización “...puede generar resistencia no sólo frente a sí mismo sino también para otros agentes estructuralmente relacionados” (Belloso, 2009). De esta forma vemos como una terapia antibiótica tendrá un impacto individual a la vez que uno ecológico que no debe soslayarse, en tanto se desee comprender la dinámica y evolución de enfermedades infecciosas a nivel poblacional.

La reemergencia de enfermedades infecciosas se ha visto potenciada por la interacción de factores sociales, cambios demográficos y ambientales (Armelagos *et al.*, 2005). Morse (1995) plantea que la aparición de ciertas enfermedades, como la Fiebre Hemorrágica Argentina, la Fiebre Hemorrágica de Corea (Hantaan) y el Síndrome Pulmonar por Hantavirus, tendrían una relación directa con modificaciones directa o indirectamente antrópicas del ambiente como el desarrollo agrícola, construcción de represas, deforestación, inundaciones y sequías entre otros. El autor plantea a su vez que el comportamiento demográfico habría jugado un rol trascendente como factor en la propagación del dengue, así como fuente para la introducción y propagación del VIH y otras enfermedades de transmisión sexual.

CONSIDERACIONES FINALES

5.1- Conclusiones generales

Retomando el concepto de transiciones epidemiológicas y a la vista de los resultados de este trabajo concordamos con Omram (1971) en cuanto a que durante el siglo XX se produjo una disminución de enfermedades infecciosas y un aumento de enfermedades degenerativas relacionadas con los procesos de envejecimiento. Las medidas de salud pública y el desarrollo de las terapias antibióticas determinaron una marcada reducción de enfermedades infecciosas y, en aquellos casos de enfermedad contraída, la acción terapéutica temprana evitaba el compromiso del sistema esquelético. La posibilidad de los individuos de alcanzar edades avanzadas trajo consigo el aumento en la incidencia de enfermedades osteoarticulares y de aquellas relacionadas con la pérdida de densidad mineral ósea.

En la actualidad las sociedades contemporáneas se encontrarían transitando un tercer cambio en su patrón epidemiológico. Esta transición se caracterizaría por el resurgimiento de ciertas patologías infecciosas, propias de la primera transición epidemiológica, la continuidad de enfermedades degenerativas (Armélagos *et al.*, 2005), y el agregado de nuevas patologías de carácter infeccioso a causa de la acción humana. Probablemente este resurgimiento de enfermedades infecciosas tenga escasa visibilidad a nivel osteológico, aspecto a tener en cuenta en el análisis de Colecciones esqueléticas integradas por individuos contemporáneos.

El presente trabajo, pionero en nuestro país en cuanto al análisis de una Colección Osteológica contemporánea y documentada, es una muestra de la cantidad y variedad de información posible de generar a través del estudio de la misma. Los resultados alcanzados podrán contribuir a la formulación de modelos que expliquen la dinámica de las enfermedades en poblaciones históricas y modernas, como así también arqueológicas valiéndose de la ventaja de conocer fehacientemente los datos filiatorios de los individuos que componen la muestra.

5.1.1- Aportes al conocimiento de poblaciones contemporáneas.

Distinguimos dos campos principales de aplicación de los resultados anteriormente mencionados. En primer lugar, y dada la expansión de las Ciencias Forenses en el sentido más amplio del término, sostenemos que toda información relacionada con el reconocimiento de características individualizantes en restos óseos, contribuye a un mejor y más productivo quehacer disciplinar. En ocasiones, cuando métodos más precisos como el cotejo de ADN no son posibles de practicar, podemos hacer uso de otra clase de señal que contribuya a tal efecto. El reconocimiento de rasgos individualizantes actúa en este sentido, consistiendo en la observación de características únicas a nivel óseo, como fracturas antemortem, evidencia de inserciones musculares marcadas que sugieran actividades físicas, prótesis o intervenciones quirúrgicas, tratamientos odontológicos y pérdidas dentarias antemortem (EQUITAS, 2009).

En nuestro caso particular, la visibilidad de las lesiones sufridas por un individuo a partir de sus restos óseos, e incluso la posibilidad de establecer hipótesis sobre su causa de muerte, nos alienta a continuar por esta senda de investigación. En el campo particular de los signos de intervenciones médicas como prótesis y aceros quirúrgicos y su posterior comparación con imágenes como radiografías, tomografías o registros odontológicos (Az y Silveira Benfica, 2008) existe un debate cada vez mayor acerca de su potencialidad y limitaciones (Ubelaker y Jacobs, 1995; Ubelaker, 2003; Simpson *et al.*, 2007). La detección de las señales, el registro radiológico y odontológico como documentación y el rastreo a partir de las empresas que construyen aparatos ortopédicos, son algunos de los temas en los que se intenta avanzar en pos de un mayor éxito en la identificación de personas. Sin embargo el estudio de restos con evidencias de intervención se realiza en casos en donde los restos ya son parte de un proceso forense, y son escasos los estudios de amplias muestras esqueléticas que sean representativos de la diversidad, frecuencia y preservación con que aquellos rasgos terapéuticos aparecen. El relevamiento de intervenciones clínicas realizado se presenta como uno de los primeros pasos en nuestro país en este sentido, intentando comprender de esta forma la dinámica de todo fenómeno de la vida que deje rastros en el sistema esquelético.

Por otra parte, y en un aspecto ligado en forma más cercana a las condiciones de salud poblacional, análisis como el realizado posibilitan una perspectiva epidemiológica a un segmento particular de la sociedad como es el de los adultos mayores. La verificación osteológica de incidencias estimadas mediante diversas técnicas (encuestas, exámenes clínicos, radiológicas, densitométricas, e histológicas, entre muchas otras), será de utilidad para las Ciencias Médicas en tanto se convierta en conocimiento fundado sobre la dinámica de patologías óseas que afectan a una población o segmento de la misma.

Más allá de las características particulares de patologías relacionadas con el envejecimiento halladas en la muestra, queda demostrado la importancia del medio en la generación de desajustes adaptativos, los cuales deberán ser mediados culturalmente a fin de contribuir a la salud poblacional. Ésta no logrará ser un fin en sí misma si no está acompañada de todas las facultades del hombre sano y de su contribución productiva al progreso social.

5.1.2- Aportes a la paleopatología.

El conocimiento de las poblaciones pasadas en general, y en particular de la salud de las mismas, debe ser producido de forma interdisciplinaria y mediante diversos abordajes metodológicos y técnicos. Desde lo metodológico los antropólogos, en interacción con especialistas médicos, deben ser capaces de generar expectativas concernientes a patrones de morbilidad esperados para las poblaciones en estudio de acuerdo a su estilo de vida, estrategia de subsistencia y ubicación espacio-temporal (Suby, 2007). Los datos documentales asentados en instituciones como cementerios u hospitales, sumados a la información acerca del contexto socio-histórico de la población en estudio, abren una línea de investigación de notable interés dentro del estudio de las osteopatologías. La misma consistiría en la construcción de modelos que expliquen la relación entre el estado de salud de una población con datos acerca del ambiente ecológico-cultural tomados de las fuentes anteriormente mencionadas (San Martín, 1981; Goodman *et al.*, 1988). Estos modelos deberán incluir hipótesis concretas, las cuales serán puestas a prueba a través del análisis del material esquelético. El desafío posterior de la disciplina correspondería a la aplicación de los modelos establecidos

para muestras actuales a poblaciones prehistóricas. Y quizás variables como las discutidas en la contrastación de nuestras hipótesis no generen un problema insoluble, sino que una posible respuesta sea el análisis del perfil osteopatológico de poblaciones contemporáneas y la generación de una suerte de modelo inverso, en donde patologías ó formas de expresión de las mismas, características de sociedades modernas se presuman ausentes en grupos humanos prehistóricos.

En un marco más general el análisis de esta clase de series esqueléticas contribuye a la resolución de problemas clásicos en arqueología, como la determinación del sexo y edad de muerte (Salceda *et al.*, 2009a), el bajo número y poca representatividad de las muestras (Wood *et al.*, 1992), su preservación variable y selectiva (Guy *et al.*, 1997; García Mancuso, 2008), y la diagnosis diferencial de los procesos nosológicos que llevaron a una lesión ósea (Miller *et al.*, 1996; Waldron, 2009). Ventajas estas ya demostradas hace tres décadas por Buikstra y Gordon (1981), quienes midieron distintos aspectos del estudio de colecciones osteológicas de referencia tomando como base de datos los artículos científicos publicados en cuatro revistas especializadas entre los años 1950 y 1980. Sus resultados claramente sostienen el valor de estas series, tanto para investigaciones novedosas, como para testear métodos, o para aplicar nuevas técnicas a viejos problemas.

5.1.3- Perspectivas

Consideramos que hemos dado un primer paso en el estudio de Colecciones Osteológicas contemporáneas por lo que nos queda un largo recorrido heurístico por delante. Algunos de los desafíos se relacionan en forma directa con la Colección Lambre mientras que otros tienen como meta aspectos más generales de la osteología humana.

Dentro de los primeros se hace fundamental la instrumentación de la ya proyectada estabilización de la muestra a partir de la integración a la Colección de individuos con edades comprendidas entre los 5 y 45 años de edad. La consecución de este plan permitirá mayor precisión en el análisis de la dinámica de enfermedades degenerativas, a partir de la detección de sus estadios iniciales. El estudio

pormenorizado de restos óseos pertenecientes a individuos subadultos, del cual ya hemos realizado investigaciones preliminares (García Mancuso *et al.*, 2009), se vuelve imprescindible si deseamos obtener más información sobre patologías de tipo congénito.

Acerca de las técnicas a aplicar pensamos que se debe apuntar a una mayor precisión en la determinación de la densidad mineral ósea, toda vez que se presenta tan relevante como se advirtió en el trabajo. Además de utilizar las técnicas densitométricas ya probadas en nuestro país (Suby, 2007) estimamos conveniente indagar en técnicas histológicas para tal fin, máxime considerando los trabajos realizados mediante aproximaciones microscópicas al material realizados por nuestro grupo de trabajo (Desántolo, 2007; Desántolo *et al.*, 2011). También observamos como enriquecedores análisis más detallados sobre piezas dentarias, principalmente aquellos ligados a su desgaste, los cuales proveerían información acerca de la relación entre el individuo y su medio circundante.

Más allá de los avances en las diversas técnicas observacionales utilizadas, existen situaciones en donde no se hallan evidencias de enfermedades óseas, situación que podría ser resultado de diversos factores: 1) el individuo murió de una enfermedad que no afectó al esqueleto; 2) la muerte se produjo antes que la enfermedad dejara rastro en los elementos óseos; y 3) la respuesta del individuo eliminó o controló efectivamente a la injuria antes del desarrollo de la patología ósea (Ortner, 2003). A fin de esclarecer a qué escenario correspondería un esqueleto sin evidencias de patologías (Suby, 2007) y de lograr una mayor precisión en los diagnósticos es que se han propuesto diversas áreas en las cuales se debería avanzar: el uso de terminología menos ambigua (Roberts y Conell, 2004; Grauer, 2008), la adscripción de patologías a grandes categorías de enfermedades (Waldron, 2009), la estandarización del registro de los resultados (Grauer, 2008), el desarrollo y la aplicación de técnicas auxiliares (Ortner, 2003) y un trabajo interdisciplinario mas efectivo (Buikstra y Cook, 1980).

Dado que afortunadamente numerosos colegas comparten la idea del gran potencial de las Colecciones documentadas, creemos imprescindible la comparación de

resultados obtenidos a partir del análisis de series similares integradas en nuestro país y la región, como así también el contacto periódico y la labor conjunta entre los grupos de investigación a cargo de las mismas.

Para finalizar sostenemos que, junto con un mayor número de excavaciones, un continuo refinamiento en el trabajo de campo y la aplicación de nuevas técnicas de laboratorio, la integración de Colecciones Osteológicas documentadas es una herramienta que contribuye al desarrollo de modelos para ser aplicados a cualquier tipo de muestra osteológica en una multiplicidad de investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- Abel, S.; Falsetti, A.; Lagia, A. y S. Manolis
2003. Human skeletal trauma patterns in a contemporary sample from Athens, Greece: results of a pilot study. *Am J Phys Anthropol Suppl.* 36:55.
- Aguirre, P.
2001. Del gramillon al aspartamo. Las transiciones alimentarias en el tiempo de la especie humana. *Boletín Techint.* 306:93-120.
- Ainamo, J.; Barnes, D.; Beagrie, G.; Cutress, T.; Martin, J. y J. Sardo-Infirri
1982. Development of the World Health Organization (WHO). Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) Index of Treatment Needs (CPITN). *Int Dent J.* 32:281-291.
- Albright, F. y E. Reifenstein
1948. *The parathyroid glands and metabolic bone disease*. Williams & Wilkins Co., Baltimore.
- Alfonso, M. y J. Powell
2005. Ethics of flesh and bone, or ethics in the practice of paleopathology, osteology, and bioarchaeology. En: Biological anthropology and ethics from repatriation to genetic identity. Turner, T. (ed.). State University of New York Press.
- Alhava, E. y J. Puitinen
1973. Fractures of the upper end of the femur as an index of senile osteoporosis in Finland. *Ann Clin Res.* 5:398-403.
- Allbrook, D.
1955. The East African vertebral column. A study in racial variability. *Am J Phys Anthropol.* 13(3):489-513.
- Allevato, M. y J. Gaviria
2008. Envejecimiento. *Act Terap Dermatol.* 31:154-162.
- Alonso-Bouzon y Duque
2011. Osteoporosis senil: una actualización. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* En prensa.
- Altamirano Enciso, A.
2000. Comprometiendo la estructura osteo-facial de las poblaciones humanas del Antiguo Perú por la leishmaniasis tegumentaria de forma mucosa. *Tesis de Doctorado*. Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública. 211 p.
- Angel, L.
1981. History and development of paleopathology. *Am J Phys Anthropol.* 56(4):509-515.
- Antón, S.
2005. Commentary: A Discussion of Ethical Issues in Skeletal Biology. En: Biological anthropology and ethics from repatriation to genetic identity. Turner, T. (ed.). State University of New York Press.
- Aranda, C. y M. Del Papa.
2009. Avances en las prácticas de conservación y manejo de restos humanos en Argentina. *Rev Arg Antrop Biol.* 11(1):89-93.

- Aranda, C.; Baffi, I.; Fabra, M.; Flensburg, G.; García Guráieb, S.; Gheggi, S.; Gordón, F.; Guichón, R.; Luna, L.; Novellino, P.; Plischuk M.; Ponce, P.; Scabuzzo, C.; Seldes, V.; Suby, J.
2009. Desarrollos y alcances en la paleopatología argentina. *Libro de resúmenes del Tercer Encuentro de la Asociación de Paleopatología en Sudamérica (PAMinSA III)*. Pp.23.
- Arden, N.; Nevitt, M.; Lane, N.; Gore, R.; Hochberg, M.; Scott, J.; Pressman, A. y S. Cummings
1999. Osteoarthritis and risk of falls, rates of bone loss and osteoporotic fractures. *Arthritis and Rheumatism* 42:1378-1385.
- Arenas, J.
1998. Reemplazos articulares. *Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile*. 27:131-134.
- Armelaños, G. y K. Barnes
1999. The evolution of human disease and the rise of allergy: epidemiological transitions. *Mel Anthropol.* 18:187-213.
- Armelaños, G.; Brown, P. y B. Turner
2005. Evolutionary, historical and political economic perspectives on health and disease. *Journal of Social Science and Medicine*. 61:755-765.
- Arriaza, B.; Merbs, C. y B. Rotschild
1993. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in Meroitic Nubians Semna South, Sudan. *Am J Phys Anthropol.* 92(3):243-248.
- Arrieta, M y O. Mendonça
2011. Enfermedad degenerativa articular y uso del cuerpo en Rincón Chico 21 (Santa María, Catamarca). *Rev. Arg. Antrop. Biol.* Aceptado para su publicación.
<http://www.fcnym.unlp.edu.ar/aabra/Aceptados/Arrieta-Mendonca.pdf>. Consultado el 29/09/2011.
- Asociación de Antropología Biológica Argentina (AABA)
2007. Declaración de la Asociación de Antropología Biológica Argentina. Ética del estudio de restos humanos. MS.
- Auerbach, B. y A. Ruff
2004. Human body mass estimation: a comparison of "morphometric" and "mechanical" methods. *Am J Phys Anthropol.* 125:331-342.
- Aufderheide, A. y C. Rodríguez Martín
1998. *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge University Press. UK.
- Avilés, L.A.
2000. Epidemiología y el discurso del desarrollo en El Salvador. *ECA:Estudios Centroamericanos*. LV(623):877-890. San Salvador : UCA.
- Az, M. y F. Silveira Benfica
2008. The experience of the Forensic Anthropology Service of the Medical examiner's office in Porto Alegre, Brazil. *For. Sci. Inter.* 179:45-49.
- Bagur, A.; Rubin, Z.; García, G. y C. Mautalen
1991: Epidemiología de las fracturas de fémur proximal en La Plata, Argentina. *Medicina (Buenos Aires)*. 51:343-347.

- Baker, B. y G. Armelagos
1988. The origins and antiquity of syphilis. *Curr Anthropol.* 29:703-720.
- Balderrama, V.; Infante, O.; Escobedo, J. y A. Velasco Leija
2007. Correlación radiológica entre el índice corticodiafisario y la densidad mineral ósea en el diagnóstico de la osteoporosis. *Acta Ortopédica Mexicana.* 21(2):77-84.
- Bandelier, A.
1904. Aborignal trephining in Bolivia. *American Anthropology.* 6: 440-446.
- Barbian, L.; Sledzik, P. y A. Nelson
2000. Case studies in pathology from the National Museum of Health and Medicine, Armed Forces Institute of Pathology. *Annals of Diagnostic Pathology.* 4(3):170-173.
- Barnes, E.
1994. *Developmental defects of the axial skeleton in paleopathology.* University Press of Colorado.
- Barnes, E.
2008. Congenital anomalies. En: *Advances in Human paleopathology.* Pinhasi R. y S. Mays (Eds.). Wiley. Pp. 329-362
- Barrack, R. y W. Harris
1993. The value of aspiration of the hip joint before revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 75:66-76.
- Barrett, R.; Kuzawa, C.; McDade, T. y G. Armelagos
1998. Emerging and re-emerging infectious diseases: The third epidemiologic transition. *Annu Rev Anthropol.* 27:247-271.
- Barrientos, G.
1997. Nutrición y dieta de las poblaciones aborígenes prehispánicas del Sudeste de la Región Pampeana. *Tesis Doctoral inédita.* Facultad de Ciencias Naturales y Museo, UNLP. La Plata.
- Barrientos, G.
2002. The archaeological analysis of death-related behaviors from an evolutionary perspective: exploring the bioarchaeological record of early american hunter-gatherers. En: *Perspectivas integradoras entre arqueología y evolución. Teoría, método y casos de aplicación.* Martínez, G. y J. Lanata (eds.). INCUAPA, UNCPBA. Olavarría. Pp. 221-253.
- Barroso-Díaz, J.; Villas-Tomé, C. y J. Beguiristáin-Gúrpide
2007. Coalición tarsal como causa de pie plano valgo rígido en edad pediátrica. *Gac Med Bilbao.* 104(2):78-83.
- Behrensmeyer, A.
1978. Taphonomic and ecological information from bone weathering. *Paleobiology* 4:150-162.
- Beighton, P.
1978. *Inherited disorders of the skeleton.* Churchill Livingstone
- Bellini, H. y P. Gjermo
1973. Application of the periodontal treatment need system (PTNS) in a group of Norwegian industrial employees. *Comm Dent Oral Epidemiol.* 1:22-29.

- Belloso, W.
2009. Historia de los antibióticos. *Rev Hosp Ital BAires*. 29(2):102-111.
- Bennike, P.
2008. Trauma. En: *Advances in human palaeopathology*. Pinhasi, R. y S. Mays (eds.). Wiley & Sons.
- Bernis, C.
2004. Envejecimiento, poblaciones envejecidas y personas ancianas. *Antropo*. 6:1-14.
- Bohne, W.H.
2001. Tarsal coalition. *Curr Opinion Pediatrics* 13:29-35.
- Binford, L.
1971. Mortuary practices: their study and their potential. *Memoirs of the Society for American Archaeology*. 25:6-29.
- Blakey M. y G. Armelagos
1985. Deciduous enamel defects in prehistoric Americans from Dickson Mounds: prenatal and postnatal estrés. *Am J Phys Anthropol*. 66:371-380.
- Bocquet-Appel, J. y C. Masset
1982. Farewell to paleodemography. En *Human Evolution*. 11:321-333. Citado en Wood, J.; Milner, G.; Harpendingm H. y Weiss, K. (1992). The Osteological Paradox. *Current Anthropology* 33:343-370.
- Bocquet-Appel, J. y C. Masset
1986. Paleodemography: Expectancy and false hope. *Am J Phys Anthropol*. 99:571-583.
- Bogin, B. y B. Smith
1996. Evolution of the Human Life Cycle. *Amer J Hum Biol*. 8:703-716.
- Bone, C.
2004. Low-back pain in athletes. *Journal of Bone and joint Surgery*. 86A:383-386.
- Böni, T.; Rühli, F. y R. Chhem
2004. History of paleoradiology: early published literature, 1896-1921. *Can Assoc Radiol J* 55(4):203-210.
- Bordach, M. y M. Ayuso
2001. TB or not TB en Argentina Pre y Post Contacto Inicial. Un tema para discutir. *Resúmenes XIV Congreso Nacional de Arqueología Argentina*: 137. Rosario 17 al 21 de setiembre, Sta. Fe.
- Bosio, L.; García Guraieb, S.; Luna, L. y M. Aranda
2009. Proyecto Chacarita: Conformación y estudio de una osteoteca de referencia para la Ciudad de Buenos Aires. En: *Actas de Resúmenes de las IX Jornadas Nacionales de Antropología Biológica*, Pp. 5, Puerto Madryn.
- Bosio, M.; Young, P.; Finn, B.; Spina, J.; Quadrelli, S. y F. Chertcoff
2008. Fracturas costales múltiples asociadas a tos. *Medicina*. 68(5).

- Bratthall, D.; Petersen, P.; Stjernswärd, J. y L. Brown
2006. Oral and craniofacial diseases and disorders. En: *Disease control priorities in developing countries*. Jamison, D.; Breman, J. y A. Measham (eds.). 2nd edition. Cap. 38. Washington (DC): World Bank.
- Brickley, M. y S. Agarwal
2003. Techniques for the investigation of age-related bone loss and osteoporosis in archaeological bone. En *Bone loss and osteoporosis: An anthropological perspective*. Agarwal, S. y S. Stout (eds). Kluwer Plenum Academic Press.
- Brickley, M. y R. Ives
2008. *The bioarchaeology of metabolic bone disease*. Elsevier.
- Brothwell, D.
1987. *Desenterrando huesos. La excavación, tratamiento y estudio de restos del esqueleto humano*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Brothwell, D.
2008. Tumors and tumour-like processes. En: *Advances in human paleopathology*. Pinhasi R. y S. Mays (eds.). Wiley. Pp. 253-281.
- Brothwell, D. y T. Sandinson
1967. *Diseases in antiquity*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Bruni, M; Cardozo, E.; Forno, B. ; Leobono, L.; Montes Polack, T.; Baliña, T.; Cupayolo, M.; Mlakar, D.; Ayala, R.; Borrajo, C.; Sauro Amado, J. e I. Vázquez.
2010. Caries dentales, un problema desatendido. Prevalencia, factores de riesgo y propuestas para un partido de la Provincia de Buenos Aires. Trabajo inédito.
<http://www.ameges.com.ar/documentos/caries.pdf>. Consultado el 11/9/2011.
- Buhr A. y A. Cooke
1959. Fracture patterns. *Lancet*. 11:531-536.
- Buikstra, J. y D. Cook
1980. Paleopathology: An American account. *Ann Rev Anthropology*. 9:433-470.
- Buikstra, J. y C. Gordon
1981. The study and restudy of human skeletal series: The importance of long-term curation. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 376:449-465.
- Buikstra J. y D. Ubelaker
1994. *Standards for data collection from human skeletal remains*. Fayetteville: Arkansas Archaeological Survey Research Series N ° 44.
- Bush, E. y M. Zvelebil
1991. Pathology and health in past societies: an introduction. En: *Health in past societies: Biocultural interpretations of human skeletal remains in archaeological context*. Bush, E. y M. Zvelebil (eds.). Pp. 3-9. BAR International Series 567. Oxford.
- Buttaci, C.; Stitik, T.; Yonclas, P. y P. Foye
2004. Osteoarthritis of the acromioclavicular joint. A review of anatomy, biomechanics, diagnosis and treatment. *Am Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 83(10):791-797.

Byrd, B. y C. Monahan

1995. Death, mortuary ritual, and Natufian social structure. *J Anthropol Archaeol.* 14:251-287.

Caffesse, R.; Barletta, B. y F. Carranza (h)

1964. Defectos óseos en la tabla vestibular superior de maxilares humanos. *Revista de la Asociación Odontológica Argentina.* 52:238-240.

Calabro, J.

1987. Ankylosis spondylitis: early diagnosis based on the natural story. En: *Ankylosing spondylitis. New clinical applications rheumatology.* Calabro, J. y W. Dick (eds.). Pp. 45-78. Lancaster: MTP Press Limited.

Calder, J. y A. Calder

1977. Talo-calcaneal bridging in an Anglo-Saxon. *Med Hist.* 21(3):316-319.

Campillo, D.

2001. *Introducción a la Paleopatología.* Edicions Bellaterra S.L., Barcelona.

Cannon, A.

1989. The historical dimension in mortuary expression of status and sentiment. *Curr Anthropol.* 30(4):437-457.

Caramagna, D.

2010. Estudio odontoantropológico de enfermedades gingivoperiodontales en una población rural de la Provincia de Catamarca. *Tesis del doctorado en Odontología.* Sociedad Odontológica de La Plata y Universidad Católica de La Plata.

Cardoso, H.

2006. The collection of identified human skeletons housed at the Bocage Museum (National Museum of Natural History), Lisbon, Portugal. *Am J Phys Anthropol.* 129(2):173-176.

Cassim, B.; Mody, G. y D. Rubin

1990. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in African blacks. *Rheumatology.* 29(2): 131-132

Cassman V., Odegaard N. y J. Powell.

2007. Introduction: Dealing with the dead En: *Human remains: A guide for Museum and Academic institutions.* AltaMira Press.

Center, J.; Nguyen, T.; Schneider, D.; Sambrook, P. y J. Eisman

1999. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet.* 353:878-882.

Cerecedo, M.

2005. Avances y retos en la determinación de la salud de poblaciones antiguas a partir de restos esqueléticos. *Estudios de Antropología Biológica.* XII: 859-870.

Cerecedo, M.

2006. El enfoque paleoepidemiológico en la antropología física. *An Antrop.* 40-II:85-116.

Chalmers, J. y K. Ho

1970. Geographical variations in senile osteoporosis: The association with physical activity. *J. Bone Joint Surg.* 52.:667-675.

- Chimenos, E.; Safont, S.; Alesan, A.; Alfonso, J. y A. Malgosa
1999. Propuesta de protocolo de valoración de parámetros en Paleodontología. *Gaceta Dental*. 102:44-52.
- Chiquichano, F.; Sayhueque, C. y S. Dahinten
2008. El rescate y relocalización del chenque de sacanana (meseta centro-norte de la provincia de Chubut, Argentina). *Actas de resúmenes del X Congreso Latinoamericano de Antropología Biológica*. La Plata. Formato CD-Rom.
- Christensen, G.; Simpson, W. y A. Bisno
1982. Adherence of slime-producing strains of *Staphylococcus epidermidis* to smooth surfaces. *Infect Immun*. 37:318-326.
- Clark, P.; Cons-Molina, F.; Deleze, M.; Ragi, S.; Haddock, L.; Zanchetta, J.; Jaller, J.; Palermo, L.; Talavera, J.; Messina, D.; Morales-Torres, J.; Salieron, J.; Navarrete, A.; Suarez, E.; Pérez, C. y S. Cummings
2009. The prevalence of radiographic vertebral fractures in Latin American countries: the Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS). *International Osteoporosis Foundation and National Osteoporosis Foundation*. 20(2):275-282.
- Cohen, M. y G. Armelagos
1984. *Paleopathology at the origins of agriculture*. (eds.). New York. Academic Press.
- Collantes Estévez, E. y A. Escudero Contreras
2005. Espondiloartropatías. Espondilitis anquilosante primaria. *Medicine*. 9(29):1875-1885.
- Confederación Odontológica de la República Argentina (CORA)
2011. La CORA fue convocada a formar parte del Consejo Asesor del COFELESA. *Salud Bucal*. 123:26-30.
- Cooper, C.
1993. Epidemiology and public health impact of osteoporosis. *Baillière's Clin Rheumatol*. 7:459-477.
- Cornero, S. Rigalli, A. y R. Puche
2008. Patología de columna vertebral de una población prehistórica costera del río San Javier (Alejandra, Santa Fe, Argentina). *Actual osteol*. 4(3): 113-119.
- Cox, M.; Molleson, T. y T. Waldron
1990. Preconception and perception: the lessons of a 19th century suicide. *J Archaeol Sci*. 17:573-581.
- Crosby, A.
1969. The early history of syphilis: A reappraisal. *Am Anthropol*. 71:218-227.
- Crubezy, E.
1990. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: diagnosis and importance in paleopathology. *J Paleopathol*. 3:107-118.
- Cummings, S. y L. Melton
2002. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet*. 359:1761-1767.

- Dar, G.; Masharawi, Y.; Peleg, S.; Steinberg, N.; May, H.; Medlej, B.; Peled, N. e I. HersHKovitz
2010. Schmorl's nodes distribution in the human spine and its possible etiology. *Eur Spine J.* 19(4):670-675.
- Dastugue, J.
1982. Las enfermedades de nuestros antepasados. *Mundo Científico*. Editorial Fontalba 19(2):1132-1141.
- David, L.
2004. Fortificación de Harina de Trigo en América Latina y Región del Caribe. *Rev Chil Nutr.* 31(3):336-347.
- Delledonne, M.; Massola, P. y A. Corbalán
2011. Estructura Administrativa y Ordenanzas del Cementerio de La Plata. En: *El cementerio de La Plata y su contexto histórico*. Sempé, C. y O. Flores (comp.). Municipalidad de La Plata.
- Dembo, A. y J. Imbelloni
1938. Deformaciones intencionales del cuerpo humano de carácter étnico. *Humanior* (Buenos Aires), Sección A, Tomo 3:1-348.
- Desántolo, B.
2007. Validación metodológica para la estimación de edad y sexo en restos óseos humanos adultos. *Actas del Segundo Encuentro de Becarios de la Universidad Nacional de La Plata*. Publicación electrónica.
- Desántolo, B.; García Mancuso, R.; Plischuk, M.; Salceda, S.; Errecalde, A.; Prat, G. y A. Inda.
2007. Presentación de la Colección osteológica Profesor Doctor Rómulo Lambre (Universidad Nacional de La Plata, Argentina). *Rev Arg Antropol Biol.* 9(1):96.
- Desántolo, B.; García, M.; Andrini, L.; Errecalde, A. y A.Inda
2011. Aplicación de diferentes metodologías macro y microscópicas para la estimación de edad a la muerte en humanos no documentados. *Actas del 1º Congreso Regional de UNLAR Criminalística. XII Congreso Nacional y IX Congreso Internacional de Criminalística y Ciencias Forenses*. La Rioja. Publicación electrónica formato libro.
- Dever, G.
1984. Epidemiology: focus on prevention. En: *Epidemiology in health-care management*. Dever G. (ed.). *Aspen Publication*.1-24.
- Docheva, D.; Popov, C.; Mutschler, W. y M. Schieker
2007. Human mesenchymal stem cells in contact with their environment: surface characteristics and the integrin system. *J Cell Mol Med.* 11:21-38.
- Donoghue, H.
2008. Palaeomicrobiology of tuberculosis. En: *Paleomicrobiology. Past human infections*. Raoult, D. y M. Drancourt (eds.). Pp. 75-97. Springer-Verlag GmbH, Berlin, Heidelberg.
- Douglass, C.; Gillings, D.; Sollecite, W. y M. Gammon
1983. National trends in the prevalence and severity of the periodontal diseases. *Journal of the American Dental Association.* 107:403-412.

Drube, H.

2008. Las poblaciones aborígenes prehispánicas de Santiago del Estero. Evaluación de sus características bioantropológicas y de sus condiciones de salud, enfermedad y nutrición *Tesis de Doctorado*. Facultad de Ciencias Naturales y Museo. La Plata.

Drusini, A.; Bredariol S.; Carrara N. y M. Rippa Bonati

2000. Cortical bone dynamics and age-related osteopenia in a Longobard archaeological sample from three graveyards of the Veneto Region (Northeast Italy). *Int J Osteoarch.* 10:268-279.

Dumond, H.; Presle, N.; Terlain, B.; Mainard, D.; Loeuille, D.; Netter, P. y P. Pottie

2003. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism.* 48(11):3118-3129.

Duque, G.

2003. Will reducing adipogenesis in bone increase bone mass?: PPAR- gamma2 as a key target in the treatment of age-related bone loss. *Drug News Perspect.* 16:341-346.

Eastell, R.; Reid, D.; Compston, J.; Cooper, C.; Fogelman, I.; Francis, R.; Hay, S.; Hosking, D.; Purdie, D.; Ralston, S.; Reeve, J.; Russell, R. y J. Stevenson

2001. Secondary prevention of osteoporosis: when should a non-vertebral fracture be a trigger for action? *QJM.* 94(11): 575-597.

Ebri, J.

2002. El pie infantil: crecimiento y desarrollo. Deformidades más frecuentes: pie doloroso. *Pediatr Integral.* 6(5):431-452.

Eckert, J.

2004. *Fisiología animal. Mecanismos y adaptaciones*. 4ª edición. McGraw-Hill. España.

Efremov, I.A.

1940. Taphonomy: a new branch of paleontology. *Pan-American Geologist.* 74:81-93.

Eliopoulos, C.; Lagia, A. y S. Manolis

2007. A modern, documented human skeletal collection from Greece. *HOMO* 58:221-228.

El-Najjar, M.

1981. Skeletal changes in tuberculosis: The Hamann-Todd Collection. En: *Prehistoric Tuberculosis in the Americas*. Buikstra, J. (ed.). Pp. 85-97. Evanston: Northwestern University Archaeological Program.

El-Najjar, M.; DeSanti, M. y L. Ozbeck

1978. Prevalence and possible etiology of dental enamel hypoplasia. *Am J Phys Anthropol.* 48:185-192.

Enlow, D. y S. Brown

1956. A comparative histological study of fossil and recent bone tissues. Part I. *Texas J. Sci.* 8(4):405-443.

EQUITAS (Equipo Colombiano Interdisciplinario de Trabajo Forense y Asistencia Psicológica)

2009. *Estudio de caso: Análisis comparativo entre resultados de la medicina y la antropología forense en cuerpos no identificados*. Colombia. <http://www.equitas.org.co/docs/1.pdf>. Consultado en Octubre 2011.

- Eshed, V.; Gopher, A.; Gage, T. e I. HersHKovitz
2004. Has the transition to agriculture reshaped the demographic structure of prehistoric populations? New evidence from the Levant. *Am J Phys Anthropol.* 124: 315-329.
- Espinar Salom, E.
1996. Coaliciones tarsiales. *Rev Cubana Ortop Traumatol.* 10(2):138-44.
- Fagan, B.
2007. Foreword. En: *Human Remains: A guide for Museum and Academic institutions.* AltaMira Press.
- Fechner, R. y S. Mills
1993. *Tumors of the bones and joints. Atlas of tumor pathology, Third Series, Fascicle 8.* Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D.C.
- Felson, D.; Lawrence, R.; Dieppe, P.; Hirsch, R.; Helmick, C.; Jordan, J.; Kington, R.; Lane, N.; Nevitt, M.; Zhang, Y.; Sowers, M.; McAlindon, T.; Spector, T.; Poole, A.; Yanovski, S.; Ateshian, G.; Sharma, L.; Buckwalter, J.; Brandt, K. y J. Fries
2000. NIH Conferences: Osteoarthritis: New Insights. Part 1: The Disease and Its Risk Factors. *Ann Intern Med.* 133(8):635-646.
- Ferembach, J.
1963. Frequency of spina bifida occulta in prehistoric human skeletons. *Nature.* 199: 100-1.
- Fitzgerald, R.; Nolan, D.; Ilstrup, D. y R. Van Scoy
1977. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 59:847-855.
- Flensburg, G.
2008. Análisis paleopatológico en el sitio Paso Alsina 1. Primeros resultados sobre la salud de las sociedades cazadoras-recolectoras del valle inferior del río Colorado durante el Holoceno tardío final. *Tesis de Licenciatura.* UNCPBA.
- Flores, O.; Salceda, S. y K. Oldani
2011. Estudio demográfico del cementerio de La Plata en los periodos 1887/1891 y 1901/1905. En: *El cementerio de La Plata y su contexto histórico.* Sempé, C. y O. Flores (comp.). Municipalidad de La Plata.
- Frederiksen, H.
1969. Feedbacks in economic and demographic iransition. *Sci.* 166:837-847.
- Fredrickson, B.; Baker, D.; McHolick, W.; Yuan, H., y J. Lubicky
1984. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg.* 66:699-707.
- Frisancho, A.
1994. *Human adaptation and accommodation.* The University of Michigan Press. USA.
- Frisancho, A.
1995. *Human adaptation: A functional interpretation.* The University of Michigan Press. Ann. Arbor. USA.
- García, C.; García Tomás, O. y O. Flores
2011. Densificación del sector fundacional del Cementerio de La Plata. En: *El cementerio de La Plata y su contexto histórico.* Sempé, C. y O. Flores (comp.). Municipalidad de La Plata.

García Guraieb, S.

2004. Salud y enfermedad en cazadores-recolectores del Holoceno tardío en el Lago Salitroso (Santa Cruz). *Tesis de Licenciatura en Ciencias Antropológicas* (orientación en Arqueología). Facultad de Filosofía y Letras, Universidad Nacional de Mar del Plata.

García Guraieb, S.

2010. Bioarqueología de cazadores-recolectores del Holoceno tardío de la cuenca del lago Salitroso (Santa Cruz): Aspectos paleodemográficos y paleopatológicos. *Tesis de Doctorado en Arqueología*. Facultad de Filosofía y Letras, Universidad Nacional de Mar del Plata.

García Mancuso, R.

2008. Preservación de restos óseos humanos. Análisis de una muestra fetal contemporánea. *La Zaranda de Ideas*. Revista de Jóvenes Investigadores en Arqueología 4:43-54.

García Mancuso, R., Plischuk, M. y B. Desántolo

2009. Alteraciones de base de cráneo en individuos subadultos de una colección osteológica contemporánea. En: *Puentes y transiciones, Actas del Tercer Encuentro de la Asociación de Paleopatología en Sudamérica (PAMinSA III)*. Pp. 80. Necochea-Quequén.

Gartner, L. y J. Hiatt

2002. *Texto Atlas de Histología* 2ª Ed. McGraw-Hill

Genant, H.; Wu, C.; Van Kuijk, C. y M. Nevitt

1993. Vertebral fracture assessment using a semi-quantitative technique. *J Bone Min Res*. 8:1137-1148.

Geneser, F.

2000. *Histología*. 3º .Ed. Panamericana. Pp. 828.

Gerszten, P.; Gerszten, E. y M. Allison

2001. Diseases of the spine in South American mummies. *Neurosurgery*. 48(1):208-213.

Geurs, N.

2008. Osteoporosis y enfermedad periodontal. *Periodontology* 2000. (Ed.Esp.) Vol.19.

Ghadirian, P.; Fathie, K. y J.F. Emard

2001. Epidemiology of bone cancer: An overview. *The Journal of Neurological and Orthopaedic Medicine and Surgery*. 21(3):8-16.

Goldfeld, M.; Loberant, N. y M. Herskovits

1994. Manifestations of persistent pro atlas: radiographic and computed tomographic appearance. *European Radiology*. 4(1):71-74

Gómez-Arias, R.

2003. La transición en epidemiología y salud pública. ¿Explicación o condena? *Revista Facultad Nacional de Salud Pública (Medellín)*. 19(2):57-74.

Goodman, A.

1993. On the interpretation of health from skeletal remains. *Curr Anthropol*. 34:281-288.

Goodman, A. y G. Armelagos.

1989. Infant and childhood morbidity and mortality risks in archaeological populations. *World Archaeology*. 21:225-243.

- Goodman, A. y J. Rose
1990. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Year Phys Anthropol.* 33:59-110.
- Goodman, A.; Martin, D.; Armelagos, G. y G. Clark
1984. Indications of estrés from bones and teeth. En: *Paleopathology at the origins of agriculture*. Cohen, C. y G. Armelagos (eds.). Academic Press.
- Goodman, A.; Thomas, R.; Swedlund, A. y G. Armelagos
1988. Biocultural perspectives on estrés in prehistoric, historic and contemporary population research. *Year Phys Anthropol.* 31:169-202.
- Gordón, F.
2009. Atribución causal a traumas craneofaciales en muestras del norte de Patagonia (República Argentina): una perspectiva experimental. *Magallania, Anales del Instituto de la Patagonia.* 37(2):57-76.
- Grauer, A.
2008. Macroscopic analysis and data collection in palaeopathology. En: *Advances in human palaeopathology*. Pinhasi, R. y S. Mays (eds.). Wiley & Sons.
- Grine, F.; Jungers, W.; Tobias, P. y O. Pearson
1995. Fossil Homo femur from Berg Aukas, northern Namibia.. *Am J Phys Anthropol.* 97:151-185.
- Guebert, G.; Yochum, T. y L. Rowe
1987. Congenital anomalies and normal skeleton variants. En: *Essentials of skeletal radiology*. Yochum, T y L. Rowe (eds.). Pp. 197-306. Baltimore, Williams & Wilkins.
- Guichón, R.
1994. Antropología Física de Tierra del Fuego, caracterización biológica de las poblaciones prehispánicas. *Tesis doctoral*. Facultad de Filosofía y Letras, Universidad de Buenos Aires. MS.
- Guy, H.; Masset, C. y C. Baud
1997. Infant taphonomy. *Int J Osteoarch.* 7:221-229.
- Hackett, C.
1976. Diagnostic criteria of syphilis, yaws and treponarid (treponaematoses) and of some other diseases in dry bones. En: *Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Abhandlung 4*. Berlin: Springer-Verlag.
- Hansen, B.; Bjertness, E. y J. Gronnesby
1993. A socio-ecologic model for periodontal diseases. *J Clin Periodont.* 20:584-590.
- Harman, D.
1956. Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol.* 11:298-300.
- Harkess, J.; Ramsey, W. y B. Ahmadi
1984. En: *Fractures in adults*. Rockwood, C. y D. Green (eds.). Volume 1. Second edition. Pp. 1-36. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Hassan, F.
1978. Demographic archaeology. *Advances in archaeological method and theory*. Schiffer, M. (ed.). 1:49-103.

- Heiple, K. y C. Lovejoy
1969. The antiquity of tarsal coalition. *J Bone Jt Surg.* 51A: 979-983.
- Hernández Espinosa, O.
2009. Tratamiento de la infección de la artroplastia total de cadera. *Rev Cubana Ortop Traumatol* (on line). 23(1).
- Hernandez Hernandez, J.
2004. Factores de riesgo de osteoporosis y fracturas. En: *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Riancho Moral J. y J. González Macías (eds.). Jarpyo Editores, S.A., Madrid.
- Hershkovitz, I.; Rothschild, B.; Dutour, O. y C. Greenwald
1998. Clues to recognition of fungal origin of lytic skeletal lesions. *Am J Phys Anthropol.* 106(1):47-60.
- Hillson, S.
1996. *Dental anthropology*. Cambridge University Press. U.K.
<http://www.annals.org/cgi/reprint/132/7/599.pdf> Consultado el 14/1/2008
- Hooton, E.
1930 *The indians of Pecos Pueblo. A study of their skeletal remains*. Yale University Press, New Haven, Conn.
- Hoyme, St. L. y M. Iscan
1989. Determination of sex and race: accuracy and assumptions. En: *Reconstruction of life from the skeleton...* Iscan M. y K. Kennedy (comp.). Pp. 53-93. New York, Alan R. Liss.
- Hrdlicka, A.
1914. Anthropological work in Peru in 1913, with notes on the pathology of the ancient peruvians. *Smithsonian Miscellaneous Collections*. 61:57-69.
- Huda, T. y J. Bowman
1995. Age determination from dental microstructure in juveniles. *Am J Phys Anthropol.* 97:135-50.
- Hunt, D. y J. Albanese
2005. History and demographic composition of the Robert J Terry anatomical collection. *Am J Phys Anthropol.* 127:406-417.
- Hynes, R.
1997. The Palmer Osteological Collection. Palmer College of Chiropractic.
<http://www.palmer.edu/history2.aspx?id=1156> (21 de enero de 2010).
- Iglesias-Gamarra, A.; Quintana, G. y J. Restrepo Suárez
2006. Prehistoria, historia y arte de la Reumatología. Gota y espondilitis anquilosante. *Rev Col Reum.* 13(2):120-141.
- INDEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos)
www.indec.gov.ar (Consultado el 15/9/2011).
- Jacks, M.
1992. Paleodemography: Problems and techniques. En: *Skeletal biology of past peoples: Research methods*. Saunders, S. y M. Katzeberg (eds.). Pp. 189-224. Wiley Liss, Nueva York.

- Jankauskas, R.
2003. The incidence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and social status correlations in Lithuanian skeletal materials. *Int J Osteoarch.* 13(5):289–293.
- Jarcho, S.
1966 The development and present condition of human paleopathology in the United States. *Human Palaeo. Proc. Symp. on Human Palaeopathology*, (Washington, 1965). Pp. 3-30. Yale University Press, New Haven and London.
- Jerosch, J.; Lindner, N. y D. Finnen
1997. Results of the surgical treatment of calcaneo-navicular coalito. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery.* 116:379-384.
- Jiménez-Brobeil, S.; Souich, P. e I. Al Oumaoui
2009. Possible relationship of cranial traumatic injuries with violence in the south-east Iberian Peninsula from the Neolithic to the Bronze Age. *Am J Phys Anthropol.* 140:465-475.
- Johansen, J.; Gjermo, P. y E. Haugen
1975. The need for periodontal treatment in an urban population. *J Clin Periodontol.* 2:226-230.
- Johanson, S. y S. Horowitz
1986. Estimating mortality in skeletal populations: Influence of the growth rate on the interpretation of levels and trends during the transition to agriculture. *Am J Phys Anthropol.* 71: 233-250.
- Judd, M.
2008. The Parry problem. *J Archaeol Sci.* 35:1658-1666.
- Jurmain, R.
1991. Degenerative changes in peripheral joints as indicators of mechanical estrés: opportunities and limitations. *Int J Osteoarch.* 1:247–252.
- Kanis, J.
2002 . Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet.* 359:1929-1936.
- Kardong, K.
2007. *Vertebrados, Anatomía Comparada, Función, Evolución.* Cuarta Edición. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.
- Kelley, M. y M. El-Najjar
1980. Natural variation and differential diagnosis of skeletal changes in tuberculosis. *Am J Phys Anthropol.* 52:153-167.
- Kelley, M. y M. Micozzi
1984. Rib lesions in chronic pulmonary tuberculosis. *Am J Phys Anthropol.* 65:381-386.
- Khan, A.
2002. Osteoid Osteoma. *eMedicine.* Eds. Leon Lenchik .
- Kinane, D.; Peterson, M. y G. Panagiota
2007. Factores ambientales y otros factores que modifican las enfermedades periodontales. *Periodontology 2000.* (Ed. Esp.). 16:107-119.

- Kneissel, M.; Boyde, A.; Teschler-Nicola, M.; Kalchauer, G. y H. Plenk jr.
1994. Age and sex-dependent cancellous bone changes in a 4000y BP population. *Bone*. 15:539-545.
- Knip, A.
1971. The frequencies of non-metrical variants in Tellem and Nokara skulls from the Mali Republic. *Proceedings, Koninklijke nederlandse akademie van wetenschappen*. 74:422-443.
- Krenzer, U.
2006. *Compendio de métodos antropológico forenses para la reconstrucción del perfil osteo-biológico*. Centro de Análisis Forense y Ciencias Aplicadas, CAFCA. Ciudad de Guatemala, Guatemala.
- Kullock, T.; Salvarredy, A.; Pappalardo, R.; Miranda, P.; Norega, H.; Aranda, C.; Luna, L. y S. García Guraieb.
2010. Evaluación de la preservación diferencial de restos humanos en una muestra de procedencia conocida del Cementerio de la Chacarita (Ciudad Autónoma de Buenos Aires). En: *Arqueología Argentina en el Bicentenario de la Revolución de Mayo*. Bárcena, J. y H. Chiavazza (eds.). I:237-242. XVII Congreso Nacional de Arqueología Argentina. Facultad de Filosofía y Letras, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza.
- Laín Entralgo, P.
1978. *Historia de la Medicina*. Ed. Salvat. Barcelona.
- L'Abbé, E.; Loots, M. y J. Meiring
2005. The Pretoria Bone Collection: a modern South African skeletal sample. *HOMO* 56:197-205.
- Langsjoen, O.
1996. Dental effects of diet and coca-leaf chewing on two prehistoric cultures of northern Chile. *Am J Phys Anthropol*. 101(4):475-490.
- Larsen, C.
1997. *Bioarchaeology: Interpreting behavior from human skeleton*. Cambridge University Press. Cambridge. UK.
- Larsen, C. y P. Walker
2005. The ethics of bioarchaeology. En: *Biological anthropology and ethics from repatriation to genetic identity*. Turner, T. (ed.). State University of New York press.
- Lemp Urzúa, C.; Rodríguez Balboa, M.; Retamal Yermani, R. y E. Aspillaga Lafontaine
2008. Arqueología del depósito: manejo integral de las colecciones bioantropológicas en el departamento de Antropología de la Universidad de Chile. *Conserva*. 12:69-96.
- Lester, C. y H. Shapiro
1968. Vertebral arch defects in the lumbar vertebrae of pre-historic American Eskimos. *Am J Phys Anthropol*. 28:43-48.
- Levine, S.; Makin, M.; Menczel, J.; Robin, G.; Naor, E. y R. Steinberg
1970. Incidence of fractures of the proximal end of the femur in Jerusalem: A study of ethnic factors. *J Bone Joint Surg*. 52:1193-1202.
- Liem, K.; Bemis, W.; Walker, W. y L. Grande
2001. Functional anatomy of the vertebrates: an evolutionary perspective. Saunders College Publishing. Pp. 672.

- Littleton, J. y B. Frohlich
1993. Fish-eaters and farmers: Dental pathology in the Arabian Gulf. *Am J Phys Anthropol.* 92:427-447.
- Lombardi, G.
1992. Autopsia de una Momia de la Cultura Nasca: Estudio Paleopatológico. *Tesis para optar el título de médico-cirujano*. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima.
- Lovejoy, C.; Meindl, R.; Pryzbeck, T.; Barton, T.; Heiple, K. y D. Kotting
1977. Paleodemography of the Libben site, Ottawa County, Ohio. *Sci.* 198:291-293.
- Lovell, N.
1997. Trauma analysis in paleopathology. *Yearb. Phys. Anthropol.* 40:139-170.
- Lovell, N.
2000. Paleopathological description and documentation. En: *Biological anthropology of the human skeleton*. Katzemberg, M. y S. Saunders (eds.). New York: Wiley Liss Inc.
- Lukacs, J.
1989. Dental Paleopathology: Methods for reconstructing dietary patterns. En: *Reconstruction of life from the skeleton*. Iscan, M. y K. Kennedy (eds.). Alan Liss.
- Luna, L.
2006. Alcances y limitaciones del concepto de estrés en bioarqueología. *Antípoda*. 3:255-279.
- Luna, L.
2008. Estructura demográfica, estilo de vida y relaciones biológicas de cazadores recolectores en un ambiente de desierto. Sitio Chenque I. (Parque Nacional Lihué Calel, provincia de La Pampa, Argentina). *Archaeopress*. England.
- Lynnerup, N. y N. Von Wöern
1997. Bone mineral content in Medieval Greenland Norse. *Int J Osteoarch.* 7:235-240.
- Maat, G. y R. Mastwijk
2000. Avulsion injuries of vertebral endplates. *Int J Osteoarch.* 10:142-152 .
- Macchi, R.
2001. *Introducción a la estadística en ciencias de la salud*. Ed. Panamericana.
- Maillefert, J.; Combe, B.; Goupille, P.; Cantagrel, A. y M. Dougados
2003. Long term structural effects of combination therapy in patients with early rheumatoid arthritis: five year follow up of a prospective double blind controlled study. *Ann Rheum Dis.* 62:764-766.
- Manek, N.; Hart, D.; Spector, T. y A. MacGregor
2003. The association of body mass index and osteoarthritis of the knee joint. *Arthritis and Rheumatism*. 48 (4):1024-1029.
- Mansegosa, D. y H. Chiavazza
2010. Consecuencias del proceso de colonización en la salud de la población urbana de Mendoza (Argentina): Un estudio desde evidencias paleopatológicas (S. XVIII-XIX). *Paleopatología*. 8:1-18.

- Margerison, B. y C. Knusel.
2002. Paleodemographic comparison of a catastrophic and an attritional death assemblage. *Am J Phys Anthropol.* 119:134-143.
- Mariani, R.; García Mancuso, R.; Varela, G.; Rossi Batiz, M.; Plischuk, M.; Desántolo, B.; Inda, A. y S. Salceda
2008. Estudio de la entomofauna asociada a restos óseos humanos exhumados. Aportes al contexto del hallazgo. En: *Actas del X Congreso de la Asociación Latinoamericana de Antropología Biológica*. La Plata.
- Markkanen, H.; Rajala, M. y K. Paunio
1983. Periodontal treatment need of the Finnish population aged 30 years old and over. *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* 11:25-32.
- Marques, C. y V. Matos
2010. DISH. Paleoepidemiological profile on the Modern Identified Skeletal Collection from the Museu Bocage, Portugal. Actas de resúmenes de las II Jornadas Portuguesas de Paleopatología: a saúde ea doença no passado.
http://coimbra.academia.edu/FranciscoCurate/Papers/849790/II_Jornadas_Portuguesas_de_Paleopatologia_a_saude_ea_doenca_no_passado._Programa-resumos._20-21_de_Novembro_de_2010. Consultado el 25/09/2011.
- Márquez Morfín, L. y M. Civera Cerecedo
1987. Paleodemografía de una muestra de población del período colonial mexicano. *Estudios de Antropología Biológica. III Coloquio de Antropología Física "Juan Comas"*. México. 405-417.
- Marrero Riverón, L.; Álvarez Cambras, R.; Perera Pintado, A.; Yera Pérez, J.; Ferrer, R.; Roché Egües, H. y G. Labrado Berea
2003. Inmunogammagrafía con 99m Tc-IgG policlonal humana inespecífica en el diagnóstico de la sepsis osteoarticular. *Rev Cubana Ortop Traumatol.* 16(1-2):7-13.
- Martínez-Frías, M.L.
1998. Análisis del riesgo que para defectos congénitos tienen diferentes grupos étnicos de nuestro país. *An Esp Pediatr* 48:395-400.
- Martínez Rondanelli, A.
2005. Fracturas de cadera en ancianos. Pronóstico, epidemiología. Aspectos generales. Experiencia. *Rev Col Or Tra.* 19(1):20-28.
- Mas-Pascual, M.; González-Reimers, E.; Pérez, E.; Lugo, M.; Arnay-De-La-Rosa, M. y J. Velasco-Vázquez
2003. Espina bífida en la población prehispánica del Hierro. *Actas VII Congreso de la Asociación Española de Paleopatología*.
- Masnicová, S. y R. Beňuš.
2003. Developmental anomalies in skeletal remains from the Great Moravia and Middle Ages cemeteries at Devín (Slovakia). *Int J Osteoarch.* 13(5):266-274.
- Mathers, C.; Stein, C.; Fat, D.; Rao, C.; Inoue, M.; Tomijima, T.; Bernard, C.; Lopez, A. y C. Murray
2002. *Global Burden of Disease 2000. Version 2 methods and results*.

- Matos, V. y A. Santos
2006. On the trail of pulmonary tuberculosis based on rib lesions: Results from the human identified skeletal collection from the Museu Bocage (Lisbon, Portugal) *Am J Phys Anthropol.* 130(2):190-200.
- Mayhew, P.; Thomas, C.; Clement, J.; Loveridge, N.; Beck, T.; Bonfield, W.; Burgoyne, C. y J. Reeve
2005. Relation between age, femoral neck cortical stability, and hip fracture risk. *Lancet.* 366:129-135 .
- Mayr, E.
1971. *Populations, species and evolution.* Harvard University Press. Cambridge.
- Mays, S.
1998. *The archaeology of human bones.* Routledge, London.
- Mays, S.; Turner-Walker, G. y U. Syversen
2006. Osteoporosis in a population from medieval Norway. *Am J Phy. Anthropol.* 131:343-351.
- McHenry, H.
1992. Body size and proportions in early hominids. *Am. J. Phys. Anthropol.* 87:407-431
- McLeary, E.
2000. The Mütter Museum: Education, preservation, and commemoration. *Annals of Internal Medicine.* 132(7):599-603
- McNeill, W.
1976. *Plagues and people.* Garden City:Anchor/Doubleday.
- Meindl R. y C. Lovejoy
1985. Ectocranial suture closure: a revised method for the determination of skeletal age at death based on the lateral-anterior sutures. *Am J Phys Anthropol.* 68:57-66.
- Melton, L.; Thamer, M.; Ray, N.; Chan, J.; Chesnut, C.; Einhorn, T.; Johnston, C.; Raisz, L.; Silverman, S. y E. Siris.
1997. Fractures attributable to osteoporosis: Report from the national osteoporosis foundation . *J Bone Min Res.* 12:16-23 .
- Melton, L.; Orwoll E. y R. Wasnich
2001. Does bone density predict fractures comparably in men and women? *Osteoporos Int.* 12(9):707-709.
- Melton, L.; Crowson, C.; O ' Fallon, W.; Wahner, H. y B. Riggs
2003. Relative contributions of bone density, bone turnover, and clinical risk factors to long-term fracture prediction . *J Bone Min Res.* 18:312-318 .
- Méndez, M. y S. Ferrarini
2009. El envejecimiento y sus consecuencias sobre las variables antropométricas en los chorote. *Estudios de Antropología Biológica.* XIV-I: 117-129.
- Mendonca de Souza, S.
1999. *Pré-História da Terra Brasilis.* Capítulo: Anemia e adaptabilidade em um grupo costeiro Pré-Histórico: uma hipótese patocénica. Editora UFRJ, Rio de Janeiro.

- Mendonça Da Souza, S., D. Maul De Carvalho y A. Lessa
2003. Paleoepidemiology: Is There a Case to Answer? *Memorias del Instituto Oswaldo Cruz* 98 (Suppl 1):21-27.
- Mensforth, R. y B. Latimer
1989. Hamann-Todd collection aging studies: Osteoporosis fracture syndrome. *Am J Phys Anthropol.* 80:461-479.
- Merbs, C.
1989. Trauma. En: *Reconstruction of Life from the Skeleton*. Iscan, M. y K. Kennedy (eds.). Pp. 161-189. New York, Alan R. Liss Inc.
- Merbs, C.
1996. Spondylolysis and spondylolisthesis: A cost of being an erect biped or a clever adaptation? *Yearbook of Physical Anthropology.* 39:201-228
- Merbs, C. y W. Wilson
1960. Anomalies and pathologies of the Sadlermiut Eskimo vertebral column. *National Museum of Canada Bulletin No. 180*.
- Merbs, C. y R. Euler
1985. Atlanto-occipital fusion and spondylolisthesis in an Anasazi skeleton from Bright Angel Ruin, Grand Canyon National Park, Arizona. *Am J Phys Anthropol.* 67(4):381-391.
- Meyer, C.; Jung, T.; Kohl, A.; Poenicke, A.; Poppe, G. y W. Alt.
2002. Syphilis 2001 - a paleopathological reappraisal. *Homo.* 53:39-58.
- Miller, E.; Ragsdale, B. y D. Ortner
1996. Accuracy in dry bone diagnosis: a comment on palaeopathological methods. *Int J Osteoarch.* 6:221-229.
- Milner, G.; Wood, J. y J. Boldsen
2000. Paleodemography. En: *Biological Anthropology of Human Skeleton*. Katzenberg, M. y S. Saunders (eds.). Wiley Liss Inc. New York.
- Miodowky, R.
1999. Factores de riesgo en la progresión de la enfermedad periodontal. *Revista de la Fundación Juan José Carrazo.* 4(9):23-24.
- Miyazaki H, Hanada N, Andoh M, Yamashita Y, Saito T, Sogame A, Goto K, Shirahama R, Takehara T
1989. Periodontal disease prevalence in different age groups in Japan as assessed according to CPITN. *Com Dent Oral Epidemiol.* 17:71-74.
- Montague, P.
1996. Economic inequality and health. *Racheal's Environment and Health. Weekly*, 497, June 6.
- Moodie, R.
1923. *Paleopathology and introduction to the study of ancient evidence of diseases*. Urbana: University of Illinois Press. Pp. 576.

- Moreton, R.
1966. Spondylolysis. *JAMA*.195(8):671-674.
- Morse, S.
1995. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases Journal*. 1(1). Atlanta, GA, USA.
- Muktatkar, R.
1995. Public health problems of urbanization. *Social Science & Medicine*. 41:977-981.
- Muller D. y W. Perizonius
1980. The scoring of defects of the alveolar process in human crania. *J Hum Evol*. 9(2):113-116.
- Muñoz, C. y J. Gómez Otero
2008. Rescate del enterratorio múltiple de Loma Torta en Gaiman (Provincia de Chubut). *Actas de resúmenes del X Congreso Latinoamericano de Antropología Biológica*. La Plata. Formato CD-Rom.
- Musacchio, E.; Priante, G.; Budakovic, A. y B. Baggio
2007. Effects of unsaturated free fatty acids on adhesion and on gene expression of extracellular matrix macromolecules in human osteoblast-like cell cultures. *Connect Tissue Res*. 48:34-38.
- National Health and Nutrition Examination Survey.
2004. Dental Caries (Tooth Decay) in Adults (Age 20 to 64).
<http://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/DentalCaries/DentalCariesAdults20t064.htm>. Consultado el 11/9/2011.
- Nelson, D. y M. Weiss
1999. Aging through the ages. En: *The Aging Skeleton*. Rosen, C.; Glowacki, J. y J. Bilezikian (comp.). Pp. 3-9. San Diego: Academic.
- Nevitt, M.C.
1999. Osteoporosis and fragility fractures in the elderly. En: *The Aging Skeleton*. Rosen, C., J. Glowacki y J. Bilezikian (comp.). Pp. 349-357. San Diego: Academic.
- Novellino, P.
2002. Bioarqueología del Sur de Mendoza. En: *Entre montañas y desiertos: Arqueología del sur de Mendoza*. Gil, A. y G. Neme (eds.). Sociedad Argentina de Antropología. Buenos Aires.
- Nunn, M.
2004. Interpretación de la etiología de la periodontitis: resumen de los factores de riesgo periodontales. *Periodontology* 2000. (Ed. Esp.). 7:11-23.
- O'Connor, M.
2006. Osteoarthritis of the hip and knee: Sex and gender differences. *Orthop Clin N Am*. 37(4):559-568.
- Ogden, A.
2008. Advances in the palaeopathology of teeth and jaws. En: *Advances in human palaeopathology*. Pinhasi, R. y S. Mays (eds.). Wiley & Sons.
- Olshansky, S. y B. Ault
1986. The fourth stage of the epidemiologic transition: The age of delayed degenerative diseases. *The Milbank Quarterly* 64(3):355-391.

Olshansky, S.; Carnes, B.; Rogers, R. y L. Smith

1998. Emerging infectious diseases : the fifth stage of the epidemiologic transition? *World Health Statistics Quarterly/Rapport trimestriel de statistiques sanitaires*. 51(2-3-4):207-217. (Historical epidemiology : mortality decline, and old and new transitions in health, special number edited by Odile Frank).

Omran, A.

1971. The epidemiological transition: A theory of the epidemiology of population change. *The Milbank Quarterly*. 83(4):731-757.

Omram, A.

1998. The epidemiologic transition theory revisited thirty years later. *World Health Statistics Quarterly/Rapport trimestriel de statistiques sanitaires*. 51(2-3-4):99-119. (Historical epidemiology : mortality decline, and old and new transitions in health, special number edited by Odile Frank).

Ordenanza Municipal 7638/90. Municipalidad de La Plata. Diciembre de 1990.
<http://www.concejodeliberante.laplata.gov.ar/digesto.html>

Ordenanza Municipal 9471/02. Municipalidad de La Plata. Octubre de 2002.
<http://www.concejodeliberante.laplata.gov.ar/digesto.html>

Ortner, D.

1976. The paleopathology program at the Smithsonian Institution: purposes and present status. *Bull N Y Acad Med*. 52(10):1197-1206.

Ortner, D.

2003. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Nueva York, Academic Press.

Ortner, D.

2008. Differential diagnosis of skeletal lesions in infectious disease. En: *Advances in human palaeopathology*. Pinhasi, R. y S. Mays (eds.). Pp.191-215. Chichester, England: John Wiley & Sons Ltd.

Ortner, D. y W. Putschar

1981. Smithsonian Contribution to Anthropology, N° 28: *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Pp. 479 . Washington: Smithsonian Institution Press.

Ortner, D. y W. Putschar

1985. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Smithsonian Institution Press, Washington.

Page, R. y H. Schroeder

1976. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest*. 34:235-249.

Pales, L.

1930. *Paleopathologic et pathologie comparative*. Paris: Masson et Cie. Citado en Ortner, D. y W. Putschar, 1985. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Smithsonian Institution Press, Washington.

Palumbi, S.

2001. Humans as the world's greatest evolutionary force. *Sci*. 293:1786-1790.

- Paredes, C.; Hagn, J. y F. Constantinescu
1997. Estimación de edad en la población chilena actual. *Excerpta* N° 9. Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Chile, Chile.
- Parker, S.; Tong, T.; Bolden, S. y P. Wingo
1997. Cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 47(1): 5-27
- Patel, T. y G. Borah
2004. Frontal bone periosteal osteomas. *Plast Reconstr Surg.* 114:648-651.
- Pearson, O. y D. Lieberman
2004. The aging of Wolff's "Law": ontogeny and responses to mechanical loading in cortical bone. *Yearbook of Physical Anthropology.* 47:63-99.
- Peral Pacheco, D.
1991-1992. El cólera y los cementerios en el siglo XIX. *Norba. Revista de historia.* 11:271-280.
- Pfeiffer, S.
2000. Paleohistology: health and disease. En: *Biological Anthropology of the Human Skeleton*. Katzemberg M. y S. Saunders (eds.). New York: Wiley Liss Inc.
- Pfirrmann C. y D. Resnick
2001. Schmorl nodes of the thoracic and lumbar spine: radiographic-pathologic study of prevalence, characterization, and correlation with degenerative changes of 1,650 spinal levels in 100 cadavers. *Radiology.* 219(2):368-74.
- Pickenhayn, J.
2002. Transiciones en geografía. *Reflexiones geográficas.* Rio Cuarto. 10:89-100.
- Pickering, R. y D. Bachman
2009. *The use of forensic anthropology.* CRC Press. Boca Raton.
- Pilot, T. y H. Miyazaki
1994. Global results : 15 yers of CPITN epidemiology . *Int Dent J.* 44:553-560.
- Pinhasi, R. y K. Turner
2008. Epidemiological approaches in palaeopathology: practical, methodological and theoretical aspects. En: *Advances in palaeopathological: methodological and biocultural perspectives*, Pinhasi, R. y S. Mays (eds.). New York: Wiley-Liss.
- Pitarch, P.; Feucht, M.; Muñoz, M.; Cerda, M. y J. Blanco
1999. Pseudopatología tafonómica en restos óseos arqueológicos. *Actas del Congreso Nacional de Paleopatología.* Alcalá la Real, 29 de Abril-2 de Mayo de 1999.
<http://www.ucm.es/info/aep/boletin/actas/38.pdf> Consultado el 30-05-2011.
- Plischuk, M.
2010. Señales de intervenciones médicas en una muestra esquelética contemporánea (La Plata, Argentina). *Rev Esc Med Leg.* 15:4-13.
- Plischuk, M.; Desántolo, B.; García Mancuso, R.; Salceda, S.; Costi, D.; García, M.; Laguens, M.; Paggi, R.; Maliandi, N.; Prat, G.; Errecalde, A. y A. Inda
2007. Age comparision between Prof. Dr. Rómulo Lambre Collection and the death data of Argentina. *Revista de la Sociedad de Ciencias Morfológicas de La Plata.* 9(2): 60.

Plischuk, M.; García Mancuso, R.; Desántolo, B.; Prat, G.; Errecalde, A.; Andrini, L. y A. Inda
2008. Finding of a calcaneus-navicular bilateral coalition in "Prof. Dr. Rómulo Lambre"
Osteology Collection. *International Journal of Morphology*. 26(3):754.

Plischuk, M.; Salceda, S. y P. González

2009. Osteoarthritis en una muestra esquelética contemporánea. En: *Puentes y transiciones, Actas del Tercer Encuentro de la Asociación de Paleopatología en Sudamérica (PAMinSA III)*. Pp. 65. Necochea-Quequén.

Plischuk, M. y S. Salceda.

2012. Evidencia esquelética de osteoarthritis en una muestra contemporánea. *Rev Esp Antropol Fís*. 32:43-49.

Ponce, P.

2005. Un estudio de Hiperostosis Difusa Idiopática Esquelética (DISH) o enfermedad hiperostósica en el cementerio del hospital medieval de Chichester, West Sussex, Inglaterra. *Rev Arg Antropol Biol*. 7(1).

Potier, B.

2001. Beyond Phineas Gage: 'Oddities' at HMS's Warren Museum are also valuable research tools. Harvard Gazette Archives (en línea) <http://www.hno.harvard.edu/gazette/2001/11.29/14-warren.html> Consultado el 3/1/2008.

Prescher, A.

1998. Anatomy and pathology of the aging spine. *Eur J Radiol*. 27(3):181-195.

Prieto, J.

2001. Clasificación de los traumatismos dentales en paleopatología. *Boletín N° 33. Asociación Española de Paleopatología*.

Prudham, D. y J. Evans

1981. Factors associated with falls en the elderly: a community study. *Age & Ageing*. 10:141-146.

Randall, S.; Chang, C.; Levenson, C.; Warren, T.; Boehm, C.; Kazazian, H. y H. Erlich

1988. Diagnosis of sickle cell anemia and β -thalassemia with enzymatically amplified DNA and nonradioactive allele-specific oligonucleotide probes. *N Engl J Med*. 319:537-541.

Raoult, D. y M. Drancourt

2008. *Paleomicrobiology*. (eds.). Springer-Verlag.

Resnick, D.

1985. Degenerative diseases of the vertebral column. *Radiology*. 156(1):3-14.

Riley, J.

2005. Estimates of regional and global life expectancy, 1800-2001. *Population and Development Review*. 31(3):537-543.

Robbins, S.

2000. *Patología estructural y funcional*. 6ª edición, McGraw-Hill.

Roberts, C. y B. Connell

2004. Guidance on recording palaeopathology. En: *Guidelines to the standards for recording human remains*. Brickley, M. y J. McKinley (eds.). IFA Paper No. 7, Southampton.

- Roberts C.; Lucy D. y K. Manchester
1994. Inflammatory lesions of ribs: an analysis of the Terry Collection. *Am J Phys Anthropol.* 95:169-182.
- Roche, M. y G. Rowe
1951. The incidence of separate neural arch and coincident bone variations. A survey of 4,200 skeletons. *Anat Rec.* 109:233-252.
- Rodriguez Cuenca, J.
1994. *Introducción a la antropología forense*. Anaconda editores. Colombia.
- Rogers, J; Waldron, T.; Dieppe, P. e I.Watt
1987. Arthropaties in paleopathology: The basis of classification according to most probable cause. *J Archaeol Sci.* 14:179-193.
- Rogers, J. y T. Waldron
1989. Infections in paleopathology: the basis of classification according to most probable cause. *J Archaeol Sci.* 16:611-625.
- Rosenberg, N.; Bargar, W. y B. Friedman
1981. The incidence of spondylolysis and spondylolisthesis in nonambulatory patients. *Spine* 6:35-37.
- Ross, P.; Santora, A. y A. Yates
1999. Epidemiology and consequences of osteoporotic fractures. En: *The Aging Skeleton*. Rosen, C.; Glowacki, J. y J. Bilezikian (comp.). Pp. 339-347. San Diego: Academic.
- Ross, M.; Kaye, G. y W. Pawlina
2005. *Histología. Texto y atlas color con biología celular y molecular*. Editorial Médica Panamericana. Madrid.
- Rothschild, B. y R. Woods
1991. Arthritis in an early 20th century geriatric population. *Age.* 14(1):17-19.
- Rothschild, B.; Sebes, J. y C. Rothschild
1998. Antiquity of arthritis Spondyloarthropathy identified in the Paleocene of North America. *Clinical Exp Rheumatology.* 16:573-575.
- Ruff, C.B.
1991. Climate and body shape in early hominids. *J Hum Evol.* 20:81-105.
- Ruff, C.; Scott, W. y A.Liu
1991. Articular and diaphyseal remodelling of the proximal femur with changes in body mass in adults. *Am J Phys Anthropol.* 86: 397- 413.
- Ruffer, M.
1910. Remarks on the histology and pathological anatomy of Egyptian mummies. *Cairo Scientific Journal.* 4:1-5. Citado en Ortner, D. y W. Putschar 1985. *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*. Smithsonian Institution Press, Washington.
- Rühli, F.; Hotz, G. y T. Böni
2003. Brief communication: The Galler Collection: A little-known historic Swiss bone pathology reference series. *Am J Phys Anthropol.* 121(1):15-18.

Ruiz-Ramos, M. y F. Viciano-Fernández

2004. Desigualdades en longevidad y calidad de vida entre Andalucía y España. *Gac Sanit.* 18(4):260-267.

Sager P.

1969. Spondylosis cervicalis: A pathological and osteoarchaeological study of osteochondrosis intervertebralis cervicalis, arthrosis uncovertebralis, and spondylarthrosis cervicalis, Copenhagen: Munksgaard. Citado en : *Human skeleton in forensic medicine*. Krogman, W. y M. Iscan (eds.). Charles C. Thomas, Springfield.

Saini, V.; Singh, R.; Bandopadhyay, M.; Tripathi, S. y S. Shamal

2009. Occipitalization of the atlas: its occurrence and embryological basis *International Journal of Anatomical Variations*. 2:65-68.

Salceda, S.; Desántolo, B.; García Mancuso, R.; Plischuk, M.; Prat, G. y A.Inda

2009a. Integración y conservación de la Colección Osteológica "Profesor Doctor Rómulo Lambre": Avances y problemáticas. *Rev Arg Antropol Biol.* 11(1):133-141.

Salceda, S.; Calandra, H.; De Feo, C.; Desántolo, B.; Balbarrey, G.; Lamenza, G.; Ramallo, V.; Silva, D. y L. Zapiola.

2009b. Arqueología pública de pueblos originarios. *Atlas de resúmenes de V Congreso de Antropología Forense*. Buenos Aires, Argentina.

Saluja, P.G.

1988. The incidence of spina bifida occulta in a historic and a modern London population. *J Anat.* 158:91-93.

Salvi, G.; Lawrence, H.; Ofenbacher, S. y J. Beck

1997. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol.* 2000 14:173-201.

San Diego Museum of Man (n. d.) About the Museum History.

<http://www.museumofman.org/physical-anthropology-department> (21 de enero de 2010).

San Martín, H.

1981 Salud y enfermedad, 4ª ed. Mexico. *La Prensa Médica Mexicana*. Pp. 7-13

Santos, A.

2000. A skeletal picture of tuberculosis: macroscopic, radiological, biomolecular, and historical evidence from the Coimbra identified skeletal collection. *Tese de Doutoramento em Antropologia, especialidade Antropologia Biológica*, Universidade de Coimbra.

Santos, A.L. y C., Roberts

2006. Anatomy of a serial killer: differential diagnosis of tuberculosis based on rib lesions of adult individuals from the Coimbra identified skeletal collection, Portugal. *Am J Phys Anthropol.* 130(1):38-49.

SAP-AOA-CORA Sociedad Argentina de Periodontología - Asociación Odontológica Argentina - Confederación Odontológica de la República Argentina.

2003. Diagnóstico de la necesidad de tratamiento periodontal en adultos de la República Argentina. Estudio epidemiológico nacional. http://www.aoa.org.ar/pdf/informe_sap.pdf.

- Schell, L.
1997. Culture as a estrésor: A revised model of biocultural interaction. *Am J Phys Anthropol.* 102(1):67-77.
- Schenk, R.
1998. Biology of fracture repair. En: *Skeletal trauma*. Browner, B.; Levine, A.; Jupiter, J. y P. Trafton (eds.). 2nd. Philadelphia.
- Schwartz, J.
1995. *Skeleton keys. An Introduction to human skeletal morphology, development and analysis*. Oxford University Press, New York. Pp.362.
- Schultz, J.
1998. A Comparison of osteoarthritis in the appendicular joints of individuals from the Hammond-Todd and Terry Collections. University of Indianapolis Archeology and Forensics Laboratory. <http://archlab.uindy.edu>. Consultado el 3/1/2008.
- Sempé, M. y M. Baldini
2011. La Plata y su etapa fundacional. En: *El cementerio de La Plata y su contexto histórico*. Sempé, C. y O. Flores (comp.). Municipalidad de La Plata.
- Serrano de la Cruz Fernandez, M.
2008. Fracturas distales de radio. Clasificación. Tratamiento conservador. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*. 236(46):141-154.
- Sherman, S.
1999. Human aging at the millenium. En: *The Aging Skeleton* Rosen, C.; Glowacki, J. y J. Bilezikian (comp.). Pp. 11-18. San Diego: Academic.
- Shmitt, A.
2002. Estimation de l'âge au décès des sujets adultes à partir du squelette: des raisons d'espérer. *Bull. Et Mém. de la Société d'Anthropologie de París*. 14:51-73.
- Silva, A.M.
2005. Non-osseous calcaneonavicular coalition in the portuguese prehistoric population: Report of two cases. *Int J Osteoarchaeol*. 15:449-453.
- Silva-Pinto, V.; Arriaza, B. y Standen, V.
2010. Evaluación de la frecuencia de espina bífida oculta y su posible relación con el arsénico ambiental en una muestra prehispánica de la Quebrada de Camarones, norte de Chile. *Rev Med Chile*. 138: 461-469.
- Silvi, J.
2003. La tabla de vida: una técnica para resumir la mortalidad y la sobrevivencia. *Boletín Epidemiológico / OPS*. 24(4):1-5.
- Simpson, E.; Ross, A.; Eitzen, D. y R. Byard
2007. Role of orthopedic implants and bone morphology in the identification of human remains. *J Forensic Sci*. 52(2):442-448.
- Singh, M; Nagrath, A. y P. Maini
1970. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *J Bone Joint Surg*. 52-A: 457-67.

- Singh, M.; Riggs, B.; Beabout, J. y J. Jowsey
1973. Femoral trabecular pattern index for evaluation of spinal osteoporosis. A detailed methodologic description. *Mayo Clin Proc.* 48: 184-9.
- Sirmali, M.; Turut, H.; Topcu, S.; Gulhan, E.; Yazici, U.; Kaya, S. e I. Tastepe
2003. A comprehensive analysis of traumatic rib fractures: morbidity, mortality and management. *Eur J Cardiothorac Surg.* 24: 133-138.
- Skaleric, U. y M. Kovac-Kovak
1989 Periodontal treatment needs in populations of Ljubljana, Yugoslavia. *Com Dent Oral Epidemiol.* 17:304-306.
- Slots, J.
1986. Bacterial specificity of recent work. *Journal of Clinical Periodontology.* 13: 912-917.
- Solgaard, S. y V. Petersen
1985. Epidemiology of distal radius fractures. *Acta Orthop Scand.* 56:391-393.
- Solomon, L.
1968. Osteoporosis and fracture of the femoral neck in the South African Bantu. *J Bone Joint Surg.* 50:2-13.
- Spivacow, R. y A. Sánchez
2010. Epidemiology, costs, and burden of osteoporosis in Argentina, 2009. *Arch Osteoporos.* 5:1-6.
- Srikandi, T. y N. Clarke
1982. Periodontal status in South Australian industrial population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 10:272-275.
- Standen, V. y B. Arriaza
2000. Traumas in the preceramic coastal populations of Northern Chile: Violence or occupational hazards? *Am J Phys Anthropol.* 112:239-249.
- Steele, D. y C. Bramblett
1989. *The anatomy and biology of the human skeleton.* Texas A&M University Press, Texas.
- Steinbock, R.T.
1976. *Paleopathological diagnosis and interpretation: Bone disease in ancient human populations.* Charles C. Thomas, Springfield
- Stevens, A. y J. Lowe
1994. *Anatomía patológica.* Editorial: Harcourt Brace. Pp. 534
- Steyn, M. e Y. Iscan
1999. Osteometric variation in the humerus: sexual dimorphism in South Africans. *For Sci Int.* 106:77-85.
- Stewart, T.
1931. Incidence of separate neural arch in the lumbar vertebrae of Eskimos. *Am J Phys Anthropol.* 16:51-62.

- Stewart, T.
1953. The age incidence of neural-arch defects in Alaskan natives, considered from the standpoint of etiology. *J Bone Joint Surg.* 35A:937-950.
- Stoker, F.
1986. Bone tumours. En: *Diagnostic radiology*. Grainger, R. y D. Allison (eds.). Churchill: Edimburgh: 1273-1348.
- Stuart-Macadam, P.L.
1989. Nutritional deficiency diseases: A survey of scurvy, rickets, and iron-deficiency Anemia. En: *Reconstruction of life from the skeleton*. Iscan, M. y K. Kennedy (eds.). Alan R Liss, Inc, New Cork.
- Suby, J.
2007. Propiedades estructurales de restos óseos humanos y paleopatología en Patagonia Austral. *Tesis Doctoral*, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad Nacional de Mar del Plata.
- Suby, J.; Guichón, R. y X. Senatore
2009. Los restos humanos de Nombre de Jesús. Evidencias de la salud en el primer asentamiento europeo en Patagonia Austral. *Magallania*. 37(2):23-40.
- Terrasa, M.
1982. *La Plata y su Gente - Primeros Habitantes*. Ediciones Almafuerte La Plata.
- Theilade, E.
1986. The nonspecific theory in microbial etiology of inflammatory diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 13:905-911.
- Thillaud, P.
1992. El diagnóstico retrospectivo en paleopatología. *Munibe (Antropología-Arkeología)*, Suplemento 8: 81-88.
- Tinetti, M.
1986. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 34(2):119-126.
- Todd, T.
1920. Age changes in the pubic bone I. The male white pubic. *Am J Phys Anthropol.* 3(3):285-335.
- Todd, T.
1922. The bony features of posterior congenital dislocation of the shoulder. *Annals of surgery.* 76:70-77.
- Todd, T.
1927a. Necropsy of healed fracture of forearm held by Lane's plates. *Annals of surgery.* 81:473-475.
- Todd, T.
1927b. The immediate appearance of a fracture of the lower extremity of the radius. *Annals of surgery.* 81:956-958.
- Tomas, L.; Seara, S.; Saporitti, F.; Medina, M.; Coscarelli, N.; Rueda, L. y S. Irigoyen.

2011. IX Jornadas Nacionales de debate interdisciplinario e salud y población. Facultad de Ciencias Económicas, UBA.
<http://webiigg.sociales.uba.ar/saludypoblacion/ixjornadas/principal.php?resumenid=214>.
Consultado el 11/09/2011.

Turkel, S.

1989. Congenital abnormalities in skeletal populations. En: *Reconstruction of life from the skeleton*. Iscan, M. y K. Kennedy (eds.). Pp. 109-127. Alan Liss Inc. New York .

Turner, T.

2005. Introduction: Ethical concerns in biological anthropology. En: *Biological anthropology and ethics from repatriation to genetic identity*. State University of New York Press.

Turner-Walker, G. y S. Mays

2008. Histological studies on ancient bone. En: *Advances in human palaeopathology*. Pinhasi, R. y S. Mays (Eds.). Wiley & Sons.

Trancho, G. y B. Robledo

2000. Patología oral: Hipoplasia del esmalte dentario. Facultad de Biología. Universidad Complutense Madrid. www.ucm.es/info/aep/boletin/actas/32.pdf

Trotter, M.

1981. Robert J. Terry, 1871-1966. *Am J Phys Anthropol*. 56:503-508.

Turkel, S.

1989. Congenital abnormalities in archaeological populations. En: *Reconstruction of Life from the Skeleton* Iscan, M. y K. Kennedy (eds.). Pp. 109-127. New York.

Ubelaker, D.

1978. *Human skeletal remains. Excavation, analysis, interpretation*. Chicago: Aldine Publishing Company.

Ubelaker, D.

2000a. Methodological considerations in the forensic application of human skeletal biology. En: *Biological anthropology of the human skeleton*. Katzenberg, M. y S. Saunders (eds.). New York: Willey Liss. Inc.

Ubelaker, D.

2000b. Temporal trends in old patterns of morbidity. *Chungara, Revista de Antropología Chilena*. 32(1):33-40.

Ubelaker, D.

2003a. Anthropological perspectives on the study of ancient disease. En: *Archaeology, ecology and evolution of infectious disease*. Greenblatt, C. y M. Spigelman (eds.). Oxford University Press Inc.

Ubelaker, D.

2003b. Interpretación de las anomalías esqueléticas y su contribución a la investigación forense. *Cuad. Med. For.* 33:35-42.

Ubelaker, D. y C. Jacobs

1995. Identification of orthopedic device manufacturer. *J Forensic Sci.* 40(2):168-170.

- Ubelaker, D. e I. Pap
2009. Skeletal evidence for morbidity and mortality in Copper Age samples from Northeastern Hungary. *Int J Osteoarchaeol.* 19:23–35.
- Urquijo, C.; de Ustaran, J. y A. Milic
1976. *Nociones de epidemiología general*. EUDEBA, Bs.As.
- Üstündağ, H.
2009. Schmorl's nodes in a post-medieval skeletal sample from Klostermarienberg, Austria. *Int J Osteoarchaeol.* 19(6):695-710.
- Van der Linden, S. y D. Van der Heijde
2001. Spondyloarthropathies. Ankylosing spondylitis. En: *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Ruddy, S.; Harris, E. y C. Sledge (eds.). Pp. 1039-1053. 6th. Philadelphia: Saunders.
- van Staa, T.; Dennison, E.; Leufkens H. y C. Cooper
2001. Epidemiology of fractures in England and Wales. *Bone.* 29(6):517-22.
- Verano J. y G. Lombardi
1999. Paleopatología en Sudamérica Andina. *Bulletin Institut François d'Etudes Andines.* 28(1):91-121.
- Waldron, T.
1994. *Counting the dead. The epidemiology of skeletal populations*. John Wiley & Sons. UK.
- Waldron, T.
2009. *Palaeopathology*. Cambridge University Press. New York. Pp. 279.
- Walker, P.L.
2000 Bioarchaeological ethics: A historical perspective on the value of human remains. En: *Biological anthropology of the human skeleton*. Katzeberg y S. Saunders (eds.). New York: Willey Liss. Inc.
- Walker, P.L.
2001. A bioarchaeological perspective on the history of violence. *Annu. Rev. Anthropol.* 30:573–596.
- Watts, S.
2000. *Epidemias y poder. Historia, enfermedad, imperialismo*. Santiago de Chile, A. Bello.
- Weinmann J. y H. Sicher
1955. *Bone and bones*. St. Louis, C. V. Mosby.
- Weinfeld, R.; Olson, P.; Maki, D. y H. Griffiths
1997. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in two large American Midwest metropolitan hospital populations. *Skeletal Radiol.* 26:222–225.
- Weiss, E.
2005. Osteoarthritis patterns: an examination of aggregate osteoarthritis. *Journal of Pathology.* 16(2):87-98.
- Weiss, E.
2006. Osteoarthritis and body mass. *J. Archaeol. Sci.* 33(5):690-695.

- Weiss, E. y R. Jurmain
2007. Osteoarthritis revisited: A contemporary review of aetiology. *Int J Osteoarch.* 17(5): 437-450.
- Wells, C.
1964. *Bones, bodies and disease*. London: Thames and Hudson.
- Wells, C.
1976. Fractures of the heel bones in early and prehistoric times. *Practitioner.* 217:294-298.
- Weston, D.
2008. Investigating the specificity of periosteal reactions in pathology museum specimens. *Am J Phys Anthropol.* 137:48-59
- Whipple, S; Evans, G.; Barry, R. y L. Maxwell
2010. An ecological perspective on cumulative school and neighborhood risk factors related to achievement. *Journal of Applied Developmental Psychology.* 31:422-427.
- White, T.
2000 *Human osteology*. Academic Press. California. USA.
- White, T. y P. Folkens
2005. *The human bone manual*. London: Elsevier Academic Press.
- Wilkinson, R.
1999. Income inequality, social cohesion, and health: clarifying the theory—a reply to Muntaner and Lynch. *International Journal of Health Services.* 29:525-543.
- Williams, D. y C. Collins
1995. U.S. socioeconomic and racial differences in health: Patterns and explanations, *Annual Review of Sociology.* 21, 349-386.
- Williams Vergara E. y M. Montaña Pérez
2007. Caries en el adulto mayor, un reto para la odontología. *Revista Mexicana de Odontología Clínica.* 12:10-15.
- Wiltse, L.; Newman, P. e I. MacNab.
1976. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop.* 117:23.
- Wood, J.; Milner, G.; Harpendingm, H. y K. Weiss
1992. The osteological paradox. *Curr Anthropol.* 33:343-370.
- Wray, J. y C. Herndon
1963. Hereditary Transmission of congenital coalition of the calcaneus to the navicular. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 45A:365-372.
- Wright, L. y C. Yoder
2003. Recent progress in Bioarchaeology: Approaches to the osteological paradox. *J Archaeol Res.* 11(1):43-70.
- Yankilevich, E. de M. y L. Battellino
1992. Prevalencia de la caries dental en escolares de nivel primario de una región metropolitana de la Provincia de Córdoba, Argentina. *Revista de Saúde Pública.* 26(6):405-413.

Young, A. y J. Reeves

2002. Human adaptation to high terrestrial altitude. En: *Medical aspects of harsh environments*. Volume 2. Borden Institute, Estados Unidos.

Zaki, M.; Hussein, F. y R. Abd El-Shafy El Banna

2009. Osteoporosis among ancient Egyptians. *Int J Osteoarch*. 19(1):78-89.

Zetterstrom, R.

2006. H. C. P. Dam (1895-1976) and E. A. Doisy (1893-1986): the discovery of antihæmorrhagic vitamin and its impact on neonatal health. *Acta Paediatrica*. 95(6):642-4.

APENDICES

I- Ordenanza Municipal 7638/90

Expte. 8209

La Plata, 27 de diciembre de 1990

El concejo Deliberante en su Sesión Ordinaria N° 34, celebrada en el día de la fecha, ha sancionado con votación nominal lo siguiente:

ORDENANZA 7638

D) PRINCIPIOS GENERALES

ARTÍCULO 1º: Las tierras que constituyen el Cementerio de la ciudad de La Plata pertenecen al dominio público municipal. En consecuencia los particulares no pueden invocar sobre las sepulturas, otros derechos que los que derivan del acto administrativo que se las otorgó sin que en ningún caso tales actos administrativos puedan importar enajenación.

La Municipalidad ejercerá plenamente el poder de Policía Mortuoria, no sólo dentro del perímetro del Cementerio, sino también respecto de todas aquellas actividades, operaciones o servicios que se vinculen de manera directa o indirecta con el Cementerio y el traslado, custodia, conservación y cremación de cadáveres.

ARTÍCULO 2º: *Los cementerios serán públicos o privados autorizados por el Departamento Deliberativo de conformidad con las prescripciones del Artículo 28º inciso 5º de la Ley Orgánica de las Municipalidades. Queda prohibida la cremación de enterratorios particulares.*

El traslado de ataúdes con cadáveres a Crematorio u otro Cementerio podrá ser efectuado por Empresas Fúnebres, Crematorios y/o Empresas de traslado radicadas en La Plata y/o Municipios de la provincia de Buenos Aires, las Empresas radicadas en La Plata que deberán cumplimentar los siguientes requisitos:

2.1- *Estar autorizada por el Departamento Ejecutivo en concordancia con las normas legales vigentes.*

a. *Documentación que deben presentar las Empresas encargadas del traslado:*

a.1) Autorización Municipal, habilitación de la Empresa Fúnebre, Crematorio y/o empresas de traslado.

a.2) Orden aclaratoria de recepción del Cementerio y/o crematorio con las firmas aclaratorias de los responsables.

a.3) Certificado de defunción o copia autenticado por Escribano Público o Juez de Paz.

a.4) En los vehículos deberá constar la identificación municipal o de la empresa, crematorio y/o empresa de traslado, dirección y teléfono.

2.2- *Los servicios de traslado estarán a cargo de las personas físicas y/o empresas fúnebres que cuenten con la debida autorización otorgada por autoridad competente.*

2.3- A los fines de dar cumplimiento con lo dispuesto en la presente Ordenanza las Empresas fúnebres, crematorio o empresa de traslado deberá contar con un furgón con caja cerrada –el que no podrá trasladar enfermos- y/o ambulancia debidamente identificada; quedando expresamente prohibida la autorización de otro tipo de vehículo.

2.4- No estarán comprendidas en el cumplimiento de lo establecido en el presente artículo a las personas de escasos recursos económicos las que deberán gestionar la excepción ante el Departamento Ejecutivo.

Modificación efectuada por Ordenanza 10162

ARTÍCULO 3º: En el Cementerio de la ciudad de La Plata existe la libertad de cultos.

II) CLASIFICACIÓN – SECCIONES

ARTÍCULO 4º: El Cementerio se dividirá en secciones del siguiente modo:

- a. Panteones y Bóvedas.
- b. Nichos comunes.
- c. Nichos para restos reducidos.
- d. Sepulturas en tierra arrendada por tiempo determinado.
- e. Fosa común.

III) INGRESO – REQUISITOS – HORARIOS DEL ATAÚD Y SUS CONDICIONES

EXHUMACIONES – REDUCCIONES

ARTÍCULO 5º: La Dirección del Cementerio exigirá ante la presentación de un cadáver para su exhumación, tumulación o cremación:

- a. Licencia de inhumación expedida por el Registro Provincial de las Personas.
- b. Certificado de Inspección Municipal.
- c. Cuando el destino sea panteón o bóveda, el título de las mismos y la autorización por escrito del o los propietarios.
- d. Boleta de pago de las contribuciones que al efecto fije la Ordenanza Fiscal Impositiva.
- e. Certificado de defunción.

ARTÍCULO 6º: Cuando quien pretende introducir restos en el Cementerio no diera cumplimiento a algunos de los requisitos precedentemente anunciados la Dirección los recibirá en depósito provisorios, dando cuenta de tal circunstancia a la Secretaría de Hacienda, debiéndose abonar un derecho por depósito diario del monto que fija la Ordenanza de Contribuciones vigente. Los plazos de permanencia en depósito, para los cadáveres a inhumar, serán de 48 horas y de los cadáveres a tumular, 30 días máximo. Si transcurrido dichos plazos, los deudos no hubieran procedido a completar la documentación, los ataúdes serán inhumados.

ARTÍCULO 7º: Las inhumaciones o cremaciones no podrán hacerse antes de las doce horas siguientes a la muerte, ni demorarse más de 36 horas, salvo orden policial o judicial.

ARTÍCULO 8º: Las tumulaciones en panteones, bóvedas o nichos comunes, se harán en cajas metálicas de cierre hermético, a pestañas soldadas en su interior con estaño y de resistencia suficiente para evitar el escape de gases. Estas cajas deberán ser revestidos de madera u otro material.

Las Empresas de Pompas Fúnebres procederán a clausurar el ataúd, a colocar sobre las abertura cubierta de vidrio, una chapa de metal del mismo material que el de la caja, la que estañarán prolijamente para que reúna las condiciones de cierre y resistencia requeridas. Las inhumaciones en tierra se harán en cajas de madera, que solo podrán ser pintadas, lustradas o forradas en tela.

ARTÍCULO 9º: El material a emplearse en las cajas metálicas podrá ser plomo amalgamado de un espesor mínimo de 2 milímetros, zinc, hierro galvanizado o cobre de un espesor mínimo de 1 ½ milímetros. El Departamento Ejecutivo podrá, autorizar el uso de otros materiales que reúnan las condiciones necesarias.

ARTÍCULO 10º: Se inscribirá con pintura al aceite, sobre la caja metálica del ataúd, el nombre de la persona fallecida y la fecha de su defunción.

Estando las cajas revestidas de madera, se repetirá la inscripción sobre una chapa de metal inoxidable, colocada en el exterior en lugar visible.

ARTÍCULO 11º: Durante el primer año de efectuada la tumulación, la empresa encargada del servicio fúnebre responderá por las condiciones del cierre y resistencia de las cajas metálicas. Constatada la existencia de escapes de líquidos o gases, la Dirección notificará a la citada empresa, para que proceda a efectuar las reparaciones necesarias dentro del plazo de 24 horas. Vencido dicho término sin que hubiere dado cumplimiento a lo intimado, se sancionará a la empresa ordenándose la ejecución de los trabajos por su cuenta y cargo.

ARTÍCULO 12º: Transcurrido un año desde la tumulación, la intimación se efectuará al propietario del panteón, bóveda o nicho, a quien se le aplicarán las sanciones establecidas en el Artículo anterior.

ARTÍCULO 13º: Prohíbese el uso del material llamado "nylon" y/o cualquiera de sus derivados o similares en los servicios destinados a inhumaciones ya sea en ataúd o en mortaja y/o vestimentas del fallecido. Las empresas que conduzcan cadáveres y no cumplan con este requisito serán sancionadas de acuerdo a lo dispuesto en el capítulo IV, artículo 80 y C.C. de la Ordenanza 6147 – (Código Contravencional).

ARTÍCULO 14º: Los Cadáveres de fallecidos de enfermedades infecto – contagiosas deberán ser cremados obligatoriamente.

ARTÍCULO 15º: El Departamento Ejecutivo podrá conceder permiso para la introducción, inhumación o cremación de cadáveres pertenecientes a personas fallecidas fuera de municipio con sujeción a las disposiciones de la presente Ordenanza y exigiendo previamente se acredite que no procede de región donde existe epidemia ni que el fallecimiento fue ocasionado por enfermedad así calificada.

Las empresas de Ferrocarriles, de Transporte y los particulares que introdujeran cadáveres al municipio sin el permiso correspondiente serán pasibles de multa.

ARTÍCULO 16º: El certificado establecido en el Artículo 5º, inciso b), deberá referirse al cumplimiento de lo dispuesto en el Artículo 8º, 9º, 10º y 13º.

ARTÍCULO 17º: La Dirección del Cementerio en caso de duda sobre la exactitud de los certificados expedidos por la Inspección Municipal requerirá autorización al Departamento Ejecutivo para proceder a su constatación.

ARTÍCULO 18º: Los cadáveres de las secciones panteones, bóvedas y nichos comunes, podrán ser exhumados para su cremación en cualquier momento. Los de las secciones tierra solo podrán ser exhumados después de cinco años de inhumación (mayores de seis años), o cuatro años (menores de seis años) cualquiera fuere el destino de los restos.

ARTÍCULO 19º: Las inhumaciones, reducciones o traslados de restos no serán permitidas desde el 25 de octubre hasta el 5 de noviembre de cada año.

ARTÍCULO 20º: Los cadáveres tumulados en panteones, bóvedas o nichos comunes, podrán ser reducidos una vez transcurridos 30 años de su tumulación.

ARTÍCULO 21º: Prohíbese la exhumación de cadáveres en épocas de epidemias.

ARTÍCULO 22º: Las exhumaciones se autorizarán a pedido de parte que acredite un interés legítimo, el correspondiente vínculo de parentesco y la presentación del último recibo de pago. Los traslados de ataúdes entre panteones, bóvedas y nichos se autorizarán de igual manera.

IV) PANTEONES Y BOVEDAS

ARTÍCULO 23º: Los propietarios de panteones, bóvedas y nichos podrán arrendar los mismos o partes determinadas de ellos, con destino a tumular cadáveres o guardar restos en urnas. Los arrendamientos para ser válidos deberán efectuarse con la intervención de la Dirección del Cementerio, la que establecerá un máximo a que podrá ascender el precio del mismo por catre para urna o cadáver. El precio se hará efectivo por un año adelantado a convenirse la locación.

En caso de incumplimiento por parte de los deudos en el pago de la locación o vencido el término del arrendamiento, el propietario de la bóveda podrá exigir el retiro del cadáver o urna dentro del plazo de 60 días de la notificación de los deudos, la que se hará efectiva con la intervención de la Dirección de Cementerio en el domicilio constituido en el momento del ingreso de los restos.

Si no diera cumplimiento a lo conminado o se desconociera el domicilio la Municipalidad intimará a los deudos o interesados por publicación en dos diarios locales durante tres días procedan a su retiro, bajo pena de destinar el cadáver o restos a la fosa común.

Queda prohibida en este tipo de locaciones la actividad de intermediarios.

ARTÍCULO 24º: En las tumulaciones y colocación de urnas con restos en panteones o bóvedas, la Dirección del Cementerio exigirá la presentación del título de propiedad y autorización del propietario, propietarios y sus representantes legales, que deberán certificar la firma ante escribano, Juez de Paz, autoridad policial o Director de la Dirección del Cementerio, con indicación imprescindible del tiempo por el que concede la permanencia del cadáver o urna en sepulcro.

La Dirección registrará y archivará prolijamente dichas autorizaciones.

ARTÍCULO 25º: En los sepulcros no se permitirá mayor número de tumulaciones o colocaciones de urnas con restos, que el de catres o nichos establecidos en el proyecto de construcción aprobado.

Sobre cada catre o nicho se colocará un solo ataúd el que en ningún caso podrá depositarse en otro lugar, como igualmente las urnas, que deberán ser colocadas sobre los mismos catres o nichos.

ARTÍCULO 26º: Como única excepción de lo dispuesto en el artículo anterior, se permitirá colocar hasta dos ataúdes en el interior del altar de la capilla cuyo frente deberá cubrirse con pares de material, mármol o cristal.

ARTÍCULO 27º: El Departamento Ejecutivo, procederá a levantar un censo de cadáveres y urnas en los panteones y bóvedas habilitadas a la promulgación de la presente, e intimará por cédula a sus propietarios para que dentro del término de ciento ochenta días, reduzcan el número de ataúdes y urnas al número limitado. Vencido el término del emplazamiento, procederá a la cremación de los excesos, por cuenta y cargo del o los propietarios.

ARTÍCULO 28º: No podrá obligarse a los deudos o interesados al retiro del cadáver o urna hasta después de vencido el término del permiso acordado, salvo el caso en que la Municipalidad ordenara el desalojo general.

ARTÍCULO 29º: Vencido el término a que se refiere el artículo 28 el propietario del panteón o bóveda podrá solicitar del Departamento ejecutivo, el retiro del cadáver o urna.

La Municipalidad intimará a los deudos o interesados por publicación en dos diarios locales durante 3 días a costa del solicitante, para que dentro del término de 15 días procedan a su retiro, bajo pena de destinar el cadáver a cremación por cuenta y orden del propietario.

V) NICHOS COMUNES

ARTÍCULO 30º: Cada nicho corresponderá para un solo cadáver. En cada nicho podrán colocarse restos reducciones o cenizas de uno o más cadáveres hasta un máximo de cinco (5).

ARTÍCULO 31º: Colocado el ataúd dentro del nicho, se procederá por la Dirección a su clausura, con ladrillo de canto tomadas sus juntas con mezcla fuerte.

ARTÍCULO 32º: Dentro de los treinta días de la tumulación el propietario del nicho deberá colocar en su frente una lápida del material que corresponda de acuerdo a la ubicación del mismo, en la que será grabado el nombre de la persona fallecida y la fecha de su defunción.

ARTÍCULO 33º: En garantía de lo dispuesto en el artículo anterior el adquirente de nichos depositará previamente en la Tesorería de la Municipalidad la cantidad de, garantía que será devuelta después de verificarse tal cumplimiento.

ARTÍCULO 34º: Vencido el término fijado sin haberse colocado la lápida el Departamento Ejecutivo la contratará por licitación y su costo se abonará con el depósito de garantía.

ARTÍCULO 35º: En el frente de los nichos sólo será permitido colocar ramos de flores naturales o artificiales. Los soportes para ese fin, serán de metal y de acuerdo con las dimensiones que para cada caso establecerá la Dirección.

ARTÍCULO 36º: Será permitido colocar la lápida en el interior del nicho, hasta treinta centímetros de la línea del frente. En este caso, se colocará en la línea general del frente una puerta de vidrio y con llave o sobre marco de metal. La presente norma regirá únicamente en los nichos de Galería y Bajo Galería .

VI) NICHOS REDUCIDOS

ARTÍCULO 37º: Los nichos para restos reducidos, se destinarán a depositar restos exhumados de panteones, nichos comunes, sepulturas en tierra o aquellas que se encuentren en urnas o introduzcan de otros municipios.

ARTÍCULO 38º: Cada nicho medirá cuarenta centímetros de ancho, cuarenta centímetros de alto y sesenta centímetros de fondo y en cada uno de ellos se permitirá la colocación de restos o cenizas de uno o más cadáveres hasta un máximo de cinco(5).

ARTÍCULO 39º: Una vez colocados los restos o cenizas, la Dirección del Cementerio, hará cerrar el nicho con ladrillos de canto y mezcla fuerte, siendo obligatorio la colocación de una lápida del material correspondiente, que cubra todo el frente, e inscripción del nombre, apellido y fecha de defunción. Las lápidas serán uniformes para todos los nichos y no se permitirá la colocación de ningún otro objeto, con excepción de ramos de flores naturales o artificiales y en la forma que establece el artículo 35.

VII) SEPULTURAS

Tierra Común

ARTÍCULO 40º: Las sepulturas en tierra deberán tener una profundidad de un metro cincuenta centímetros, con las dimensiones que se determinan en el plano general del Cementerio. Los cadáveres serán colocados horizontalmente y cubiertos con la misma tierra extraída de la fosa.

ARTÍCULO 41º: En cada sepultura no se permitirá más de un cadáver; en la misma se podrá colocar restos reducidos o cremados provenientes de otras sepulturas o nichos que pertenezcan a familiares del ocupante dentro del tercer grado de consanguinidad y segundo de afinidad, lo que será probado administrativamente. Los restos que han de depositarse deberán ser colocados en urnas de mármol, cemento armado u otro material que apruebe el D.E. bajo tierra o en las bases de los monumentos, debiendo indicarse en su exterior y en el de la lápida o monumento del sepulcro, la filiación y fecha de fallecimiento correspondiente a cada resto, pudiendo indistintamente autorizarse el traslado e incorporación de restos hasta un máximo de cinco (5).

Las inhumaciones concedidas gratuitamente se harán en la misma sección de sepulturas arrendadas, sin destinarse tableros especiales que las distingan.

VIII) CONCESIÓN - ARRENDAMIENTOS - PLAZOS - DURACIÓN

ARTÍCULO 42º: La Municipalidad no se desprende del dominio de las tierras concedidas para panteones, bóvedas y sepulturas, y sus titulares quedan obligados al cumplimiento de las Ordenanzas vigentes o que se dictaren.

ARTÍCULO 43º: La adjudicación se hará en forma directa por vía administrativa y en la Dirección de Cementerio por los siguientes plazos:

- a. Lotes para panteones o bóvedas: límite máximo de cincuenta (50) años. El período de concesión será de veinticinco (25) años con opción a veinticinco años más.
- b. Nichos comunes: el límite será de quince (15) años, el primer período de arrendamiento será por diez (10) años, renovables por un período de cinco (5) años.

- c. Nichos para restos reducidos: el límite máximo será de treinta (30) años. El primer período de arrendamiento será de diez (10) años, renovable por períodos de cinco (5) años.
- d. Sepultura en tierra común:
 - 1. Mayores de seis años, el primer período de arrendamiento será de cinco años con opción a un (1) año más.
 - 2. Menores de seis años, único período de arrendamiento de cuatro años no renovable.
- e. *En caso de hallarse restos óseos de personas desaparecidas identificadas por la Justicia y que fueran recuperados por la lucha ineludible de familiares u Organismos de Derechos Humanos, éstos, podrán ser sepultados en tierra por el período de un (1) año. Vencido dicho plazo serán trasladados a nichos para restos reducidos*

Modificación efectuada por Ordenanza 10096

ARTÍCULO 44º: *Prohíbese acordar tierras o nichos sin que exista el cadáver de la persona a inhumar o tumular. Sólo podrá acordarse la concesión de sepulturas de las mencionadas, sin el cumplimiento de tal recaudo, cuando el peticionante tenga más de sesenta años de edad; en tal circunstancia, la misma sólo podrán ser ocupadas por el titular de la concesión. Queda establecida la intransferibilidad de las sepulturas mencionadas, salvo la transferencias de carácter sucesorio, dispuestas judicialmente, y/o la cesión de derechos realizada a favor de los derechos forzosos del titular, entre cotitulares de la misma*

Modificación efectuada por ordenanza 7690

IX) SANCIONES

ARTÍCULO 45º: La falta de cumplimiento a cualquiera de las disposiciones de la presente Ordenanza se sancionará con multa de módulos a módulos cuya graduación queda a criterio del Departamento Ejecutivo, el que tendrá en cuenta para regularla la índole de la infracción y el grado de reincidencia.

X) DISPOSICIONES GENERALES

ARTÍCULO 46º: El Cementerio tendrá una fosa común en la que se depositarán toda clase de restos humanos reducidos que no tengan destino especial y lo proveniente de panteones, bóvedas, nichos y sepulturas, conforme a las disposiciones de la presente ordenanza.

ARTÍCULO 47º: Los ataúdes, urnas o cualquier otro revestimiento de cadáveres exhumados o reducidos serán quemados por la Dirección de Cementerio, prohibiéndose en absoluto otro destino.

Las rejas, mármoles, cruces, lápidas u otro material procedente de sepulturas o nichos desocupados, se entregarán a sus propietarios que los reclamen dentro de término de treinta (30) días.

Vencido dicho plazo perderán todo derecho y la Municipalidad dispondrá su enajenación en la forma que lo disponga en Departamento Ejecutivo.

ARTÍCULO 48º: El Departamento Ejecutivo podrá autorizar a un capellán católico la atención de la capilla del Cementerio y sus ornamentos, quien prestará gratuitamente los servicios religiosos que le sean requerido por los deudos de los fallecidos.

El capellán deberá permanecer en la capilla, durante las horas hábiles para inhumar.

ARTÍCULO 49º: Los que pertenezcan a otra religión o secta, podrán hacer las ceremonias con arreglo al rito de su congregación, pudiendo llevar el ministro de su culto.

ARTÍCULO 50º: En el caso que un Panteón o Bóveda requiera reparaciones, se intimará a su propietario por notificación en el domicilio constituido, para que proceda a verificarlas dentro del término que fijará el Departamento Ejecutivo, según importancia de las mismas.

Vencido el término acordado sin haberse efectuado las reparaciones, el D.E. ordenará a la Dirección, tome posesión del sepulcro y contratará por licitación la construcción requerida por cuenta y cargo del propietario. Hasta tanto no se hayan efectuado las reparaciones requeridas, se clausurará el Panteón o bóveda.

ARTÍCULO 51º: Prohíbese renovar el arrendamiento de las sepulturas comunes, nichos y bóvedas, una vez cumplidos los ciclos máximos dispuestos en el Artículo 43º, inciso a), b) y c), apartado 1 y 2, cuando la reducción no se pueda efectuar; el titular decidirá el destino de los restos, pudiendo retirarlos del cementerio o disponer la cremación.

ARTÍCULO 52º: Vencido el término por el cual hubiesen sido acordados nichos, sepulturas en tierra y Pabellón Transitorio, el Departamento Ejecutivo intimará mediante notificación fehaciente al titular para que dentro del término de treinta días efectúe la renovación del arrendamiento, en los casos autorizados, o la reducción, cremación o remoción de cadáver. Transcurrido el plazo fijado, la Municipalidad queda facultada para disponer la reducción de los restos, con cargo al responsable, o bien la cremación del cadáver, si resultare imposible la reducción. Los restos reducidos por disposición de la comuna será trasladado a una Fosa común.

ARTÍCULO 53º: *Autorízase a la Dirección del Cementerio a reacondicionar los ataúdes o urnas correspondientes a cadáveres exhumados o destinados a reducción y destinarlos a la realización de servicios gratuitos para personas de escasos recursos económicos. En tal supuesto, a los efectos del reacondicionamiento, por intermedio de las áreas pertinentes se realizarán los procedimientos necesarios para preservar la higiene y salubridad.*

Modificación efectuada por ordenanza 7690

ARTÍCULO 54º: *El adquirente de concesión de panteón, bóveda, nichos y sepulturas, deberá constituir dentro del Partido de La Plata, su domicilio para todos los efectos que dispone la presente Ordenanza, en el acto de aceptar la concesión*

Modificación efectuada por ordenanza 7690

ARTÍCULO 55º: Los concesionarios de tierras en el Cementerio quedan obligados a todas las disposiciones de la presente Ordenanza.

ARTÍCULO 56º: *La Municipalidad dispondrá libremente de los nichos y tierra para sepulturas a perpetuidad y arrendamiento, desde el momento en que fueren desocupados por el primer ocupante y los concesionarios o arrendatarios perderán todo derecho a indemnización o devolución. La presente disposición no resultará de aplicación en casos de que se autorice el traslado de los restos antes del vencimiento hacia otro sector del Cementerio General dependiente de la administración del mismo. En tal supuesto, el monto proporcional del período de concesión no utilizado, será descontado de acuerdo a los valores que fije la Ordenanza Impositiva, de la suma a abonar por la nueva concesión.*

Modificación efectuada por ordenanza 7690

ARTÍCULO 57º: Prohíbese terminantemente el transporte de cadáveres en vehículos no autorizados.

ARTÍCULO 58º: Las Empresas de Servicios Fúnebres habilitadas o a habilitarse deberán constituir un depósito de \$ de Fianza, para su actuación como tales.

ARTÍCULO 59º: Las concesiones actualmente otorgadas en el Cementerio General mantendrán la vigencia de los plazos oportunamente acordados. Vencidos los mismos deberán requerir la renovación de conformidad con las disposiciones del Artículo 44 de la presente Ordenanza

ARTÍCULO 60º: Derógase la Ordenanza 3577 y sus modificatorias, Decreto 8067/69, Decreto 10757/71, Ordenanza 7415 y toda disposición que se oponga a la presente.

ARTÍCULO 61º: De Forma.

II- Ordenanza Municipal 9471/02

Expte. 36423

La Plata, 2 de octubre de 2002

El Concejo Deliberante, en su Sesión Ordinaria N° 25, celebrada en el día de la fecha, ha sancionado la siguiente:

ORDENANZA 9471

ARTICULO 1°: Autorízase al Departamento Ejecutivo a celebrar un Convenio con la Universidad Nacional de La Plata, a los fines de que la Dirección de Cementerio proceda a la entrega de piezas óseas provenientes de cadáveres debidamente identificados, sepultados en el Osario Común, de acuerdo a lo dispuesto en las normas vigentes.

ARTICULO 2°: Los restos a que se hace referencia en el Artículo 1° , serán destinados a la Facultad de Ciencias Médicas -Departamento de Ciencias Morfológicas- para la creación de una Huesoteca u Osteoteca y a la Facultad de Odontología, las piezas óseas pertinentes a la especialidad para la creación de una Craneoteca para ser utilizados por los estudiantes para su capacitación y a la investigación científica.

ARTICULO 3°: Las Facultades mencionadas en el Artículo 2° deberán disponer de un lugar físico acondicionado para el depósito de las piezas óseas. Asimismo, deberán devolver aquellas piezas cuando su utilización no fuera necesaria, para depositarlas en el Osario Común del Cementerio.

ARTICULO 4°: La Dirección de Cementerio queda autorizada a posteriori de la firma del presente Convenio -previo registro- a la provisión de las piezas óseas.

ARTICULO 5°: Derógase la Ordenanza 7812 y toda otra norma que se oponga a la presente.

ARTICULO 6°: De forma.

III- Acuerdo de Cooperación entre Facultad de Ciencias Médicas y Facultad de Ciencias Naturales y Museo (UNLP)



Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de La Plata

ACUERDO ENTRE LAS FACULTADES DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE CIENCIAS NATURALES Y MUSEO

Entre la **FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**, representada por su Decano, Dr. SALVIOLI con domicilio en la calle 60 y 120 de la ciudad de La Plata, y la **FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MUSEO**, representado por su Decano, Dr. Ricardo Etcheverry, con domicilio en la calle 60 y 122, se celebra el presente ACUERDO DE COOPERACIÓN, en el marco del Convenio oportunamente suscripto entre la MUNICIPALIDAD DE LA PLATA Y LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA (20/12/2002) y Acta Modificatoria (que como Anexo se incluye), sujeto a las siguientes cláusulas:

PRIMERA: Ambas instituciones favorecerán la concertación de programas de cooperación para la ejecución conjunta y coordinada de proyectos de investigación, docencia y/o extensión entre el Laboratorio de Investigaciones Morfológicas Aplicadas, la Cátedra de Histología, Embriología y Citología "A" de la Facultad de Ciencias Médicas y la Cátedra de Métodos y Técnicas de la Investigación Antropobiológica de la Facultad de Ciencias Naturales y Museo.

SEGUNDA: Las acciones a que dé lugar este acuerdo serán instrumentadas en programas de trabajo o de intercambio, según el caso, en los que quedarán formulados los objetivos, las unidades ejecutoras, los detalles operativos y la duración.

TERCERA: Los programas de trabajo o de intercambio serán suscriptos por los titulares de ambas Cátedras o por quienes estos designen expresamente.

Handwritten signature

CUARTA: Los programas serán desarrollados – cuando fuera el caso – sobre la base de Planes Operativos, en los que se detallarán las acciones del período respectivo y los recursos a emplear.

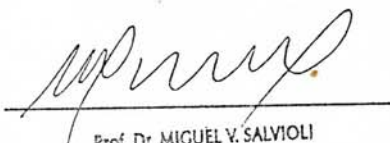
QUINTA: Este acuerdo podrá ser denunciado por cualquiera de las partes mediante comunicación de manera fehaciente a la otra, con seis meses de anticipación. La denuncia no enervará las acciones pendientes de programas que no fueren expresamente rescindidos por los organismos signatarios.

SEXTA: El presente acuerdo tendrá vigencia por el termino de cinco años renovable automáticamente por períodos iguales si las partes no manifiestan fehacientemente su voluntad en contrario.

De conformidad se firman dos (2) ejemplares de un mismo tenor y a un solo efecto en la Ciudad de La Plata a los ...1.....días del mes de agosto de 2005 .



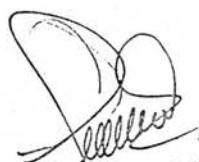
Dr. RICARDO OSCAR ETCHVERRY
DECANO
Facultad de Cs. Naturales y Museo



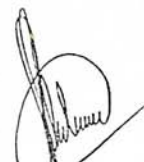
Prof. Dr. MIGUEL V. SALVIOLI
DECANO
FAC. CIENCIAS MEDICAS - U.N.L.P.



Dra. ANALÍA ERRECALDE
PROF. TITULAR CATEDRA "A" DE CITOLOGIA,
HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA
FACULTAD CIENCIAS MEDICAS



Dr. GUILLERMO PRATI
Cátedra "C" de Anatomía
Lab. Investigaciones Morfológicas



DRA. SUSANA ALICIA SALCEDA

IV- DECLARACIÓN DE HELSINKI

Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, Junio 1964 y enmendada por la:

29ª Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, Octubre 1975

35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, Octubre 1983

41ª Asamblea Médica Mundial Hong Kong, Septiembre 1989

48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996

y la 52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000

Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002

Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004

A. INTRODUCCION

1. La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos. La investigación médica en seres humanos incluye la investigación del material humano o de información identificables.
2. El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.
3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente".
4. El progreso de la medicina se basa en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.
5. En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.
7. En la práctica de la medicina y de la investigación médica del presente, la mayoría de los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos implican algunos riesgos y costos.
8. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección especial. Se deben reconocer las necesidades particulares de los que tienen desventajas económicas y médicas. También se debe prestar atención especial a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos, a los que pueden

otorgar el consentimiento bajo presión, a los que no se beneficiarán personalmente con la investigación y a los que tienen la investigación combinada con la atención médica.

9. Los investigadores deben conocer los requisitos éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que los requisitos internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico disminuya o elimine cualquiera medida de protección para los seres humanos establecida en esta Declaración.

B. PRINCIPIOS BASICOS PARA TODA INVESTIGACION MEDICA

10. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.
11. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.
12. Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.
13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.
14. El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.
15. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.
16. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

17. Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.
18. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.
19. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.
20. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.
21. Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.
22. En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.
23. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado debe ser obtenido por un médico bien informado que no participe en la investigación y que nada tenga que ver con aquella relación.
24. Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo con la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.
25. Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.
26. La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la

población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación del comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

27. Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MEDICA

28. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico. Cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.
29. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de todo procedimiento nuevo deben ser evaluados mediante su comparación con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos existentes. Ello no excluye que pueda usarse un placebo, o ningún tratamiento, en estudios para los que no hay procedimientos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados. A fin de aclarar más la posición de la AMM sobre el uso de ensayos controlados con placebo, la AMM publicó en octubre de 2001 una nota de clarificación del párrafo 29.
30. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio deben tener la certeza de que contarán con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos probados y existentes, identificados por el estudio.
31. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perturbar la relación médico-paciente.
32. Cuando en la atención de un enfermo los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados han resultado ineficaces o no existen, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no comprobados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración.

Nota de Clarificación del Párrafo 29 de la Declaración de Helsinki

La AMM reafirma que se debe tener muchísimo cuidado al utilizar ensayos con placebo y, en general, esta metodología sólo se debe emplear si no se cuenta con una terapia probada y

existente. Sin embargo, los ensayos con placebo son aceptables éticamente en ciertos casos, incluso si se dispone de una terapia probada y si se cumplen las siguientes condiciones:

- Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, su uso es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de un método preventivo, diagnóstico o terapéutico
- Cuando se prueba un método preventivo, diagnóstico o terapéutico para una enfermedad de menos importancia que no implique un riesgo adicional, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo.

Se deben seguir todas las otras disposiciones de la Declaración de Helsinki, en especial la necesidad de una revisión científica y ética apropiada.

Nota de Clarificación del Párrafo 30 de la Declaración de Helsinki

Por la presente, la AMM reafirma su posición de que es necesario durante el proceso de planificación del estudio identificar el acceso después del ensayo de los participantes en el estudio a procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos que han resultado beneficiosos en el estudio o el acceso a otra atención apropiada. Los arreglos para el acceso después del ensayo u otra atención deben ser descritos en el protocolo del estudio, de manera que el comité de revisión ética pueda considerar dichos arreglos durante su revisión.

La Declaración de Helsinki (Doc. 17.C) es un documento oficial de la Asociación Médica Mundial, organismo representante mundial de los médicos. Fue adoptada por primera vez en 1964 (Helsinki, Finlandia) y revisada en 1975 (Tokio, Japón), 1983 (Venecia, Italia), 1989 (Hong Kong), 1996 (Somerset West, Sudáfrica) y 2000 (Edimburgo, Escocia). Nota de Clarificación del párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002. Nota de Clarificación del párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004.

V- DECLARACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE ANTROPOLOGÍA BIOLÓGICA ARGENTINA (AABA) EN RELACIÓN CON LA ÉTICA DEL ESTUDIO DE RESTOS HUMANOS

En el presente existe un ámbito en el cual han comenzado a surgir, o a hacerse más visibles o explícitos, conflictos de intereses entre antropólogos, fundamentalmente antropólogos biólogos y arqueólogos, y comunidades indígenas. Éste se refiere a la recuperación, conservación y estudio de restos humanos –esqueletizados o momificados- correspondientes a poblaciones del pasado, tanto reciente como remoto. En la medida en que tanto el derecho de los Pueblos Originarios o Indígenas a construir su identidad y lograr su reconocimiento y a participar en la toma de decisiones en asuntos que puedan afectar sus intereses, como el derecho de los antropólogos u otros científicos a desarrollar investigaciones en el área de su incumbencia, son igualmente legítimos y amparados por nuestra Constitución Nacional, resulta fundamental la redacción de una declaración que refleje el compromiso de nuestra Asociación por la defensa de los objetivos de la disciplina, al tiempo que reconozca la necesidad de mantener un diálogo responsable con todas las partes interesadas en la gestión del patrimonio biocultural, incluyendo a las comunidades indígenas, a las instituciones públicas y privadas actualmente en posesión o custodia de los restos y a las autoridades legislativas.

En consecuencia, la AABA declara:

- 1) Adhesión irrestricta a la lucha secular de las comunidades de Pueblos Originarios por la defensa de su identidad y de sus derechos en el marco de una sociedad que pugna por ser, cada día, más plural y democrática.
- 2) Que el estudio científico de los restos biológicos humanos es de interés para toda la humanidad, independientemente de la nacionalidad, origen, extracción social, credo, etc. y que no puede ser reemplazado por otras aproximaciones científicas y no científicas a la historia de nuestra especie en el ámbito de nuestro territorio nacional.
- 3) Que este estudio científico requiere una adecuada gestión y manejo de las colecciones de restos humanos actualmente disponibles o que puedan existir en el futuro. En consecuencia, se considera necesario e indispensable que las mismas se encuentren bajo la responsabilidad de curadores profesionales, preferentemente bioantropólogos, que sean catalogadas de modo dinámico y actualizado y que su preservación y acceso estén garantizados por la correspondiente asignación de fondos.
- 4) Su derecho a participar, en tanto asociación profesional con personería jurídica, en toda discusión referida a la gestión y manejo del patrimonio biocultural, incluidos los restos humanos. Para que dicha participación sea efectiva, se reconoce la necesidad de promover la formación y actuación de una comisión *ad-hoc* destinada a la redacción de un Código de Ética para el estudio de restos humanos, a la fijación de criterios básicos para posibilitar un diálogo productivo con los diferentes actores sociales interesados en la protección y manejo del patrimonio y para el asesoramiento de los cuerpos legislativos nacionales y provinciales que así lo requieran.
- 5) Que resulta necesario y deseable facilitar la restitución de restos de identidad conocida (*i.e.* cuyo nombre personal esté registrado) a las comunidades de pertenencia que los reclamen, siendo materia de discusión y análisis particular el caso de reclamos de restitución de otros restos. Tal discusión y estudio deben ser efectuados en un marco de mutuo respeto, razonabilidad y acercamiento de perspectivas entre las partes involucradas en la negociación.
- 6) Que es recomendable atender a reclamos de no exhibición pública de restos humanos realizados por las comunidades de pertenencia que así lo soliciten.

Salta, Argentina, octubre del 2007.

TABLAS ANEXAS

Individuo	Fecha de Muerte	Hora de Muerte	Edad	Sexo	Estado Civil	Nacionalidad	Causa de Muerte
CMLP.O1	28/10/1996	NCA	42	M	NCA	NCA	Asfixia mecánica
CMLP.O2	24/01/1995	NCA	90	M	NCA	NCA	NCA
CMLP.O4	24/10/1994	NCA	76	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O5	11/07/1993	NCA	85	F	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O6	19/02/1993	NCA	57	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O7	26/01/1995	NCA	41	M	NCA	NCA	NCA
CMLP.O9	11/11/1993	NCA	67	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O10	12/11/1992	NCA	81	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O11	28/08/1995	NCA	71	M	NCA	NCA	NCA
CMLP.O14	15/12/1992	NCA	43	M	NCA	NCA	NCA
CMLP.O15	06/12/1992	NCA	88	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O16	14/03/1994	NCA	70	M	NCA	NCA	Ins. Card. Ag.
CMLP.O17	13/01/1994	NCA	40	M	NCA	NCA	Síndrome Aspáctico
CMLP.O18	22/10/1994	NCA	71	M	NCA	Uruguayo	PCRnT
CMLP.O19	12/11/1994	NCA	64	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O22	NCA	NCA	88	F	NCA	NCA	NCA
CMLP.O23	14/11/1993	NCA	43	M	NCA	Uruguayo	PCRnT
CMLP.O24	20/05/1992	NCA	91	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O25	24/11/1993	NCA	62	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O26	12/10/1995	NCA	60	M	NCA	NCA	NCA
CMLP.O28	28/05/1993	NCA	76	M	NCA	NCA	NCA
CMLP.O29	11/11/1994	NCA	58	M	NCA	NCA	PCRnT
CMLP.O31	06/10/1998	7:15	63	F	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O32	10/06/1996	23:45	88	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O34	24/11/1997	10:30	85	M	Soltero	Argentino	PCnT
CMLP.O36	16/09/1995	20:10	22	M	NCA	NCA	Rotura Cardíaca
CMLP.O37	22/01/1998	22:20	48	M	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O38	05/10/1995	7:00	62	M	Soltero	Argentino	PCnT
CMLP.O40	17/01/1997	12:00	54	M	Casado	Argentino	Ins. Card. Ag. nT.
CMLP.O42	23/02/1990	22:20	44	M	Soltero	Argentino	Inf. Ag. Miocardio
CMLP.O43	02/02/1999	14:00	33	M	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O45	21/07/1992	9:20	79	M	Viudo	Argentino	PCnT
CMLP.O46	17/03/1996	11:45	75	M	Soltero	Argentino	PCnT
CMLP.O47	09/05/1936	16:00	71	M	Viudo	Argentino	Síncope Cardíaco
CMLP.O48	22/04/1996	12:15	77	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O49	10/10/1996	22:00	56	M	Casado	Argentino	PCnT

Tabla I. Información documental de la muestra analizada. Información documental de la muestra analizada. NCA: No consta en Actas. PC: Paro Cardíaco. PCT: Paro Cardíaco Traumático. PCnT: Paro Cardíaco no Traumático. PCRnT: Paro Cardio-Respiratorio no Traumático. Ins. Card.: Insuficiencia Cardíaca. Ins. Card. Ag.: Insuficiencia Cardíaca Aguda. Ind. Card. Ag. nT.: Insuficiencia Cardíaca Aguda no Traumática.

Individuo	Fecha de Muerte	Hora de Muerte	Edad	Sexo	Estado Civil	Nacionalidad	Causa de Muerte
CMLP.O50	20/05/1996	6:10	82	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O51	13/10/1998	17:00	68	M	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O52	30/01/1997	10:30	71	M	Viudo	Paraguayo	PCnT
CMLP.O53	13/01/1997	13:00	25	M	Soltero	Argentino	PCnT
CMLP.O54	19/07/1997	11:20	58	M	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O55	04/10/1995	6:15	77	M	Viudo	Argentino	PCnT
CMLP.O56	07/12/1992	10:45	67	F	Soltera	Argentina	PCnT
CMLP.O57	23/09/1997	9:30	81	M	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O59	29/04/1992	10:50	50	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O60	15/03/1999	13:20	61	M	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O62	16/07/1995	8:30	86	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O63	25/07/1996	21:20	49	M	NCA	NCA	PCnT
CMLP.O64	01/01/1995	10:00	53	M	Soltero	Argentino	PCT
CMLP.O65	22/07/1997	10:00	62	M	NCA	Argentino	PCnT
CMLP.O66	14/10/1994	16:45	74	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O69	28/02/1995	22:00	73	M	Soltero	Argentino	PCnT
CMLP.O71	22/05/1995	15:00	101	F	Soltera	Argentina	PCnT
CMLP.O72	14/02/1995	7:30	50	F	Casada	Argentina	PCnT
CMLP.O75	18/04/1996	3:20	78	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O76	19/10/1995	5:00	72	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O81	21/08/1996	11:30	49	M	Soltero	Argentino	PC
CMLP.O82	05/09/1995	9:50	64	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O83	24/07/1996	14:00	72	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O85	18/07/1995	13:00	73	M	Viudo	Argentino	PCnT
CMLP.O87	07/09/1995	10:00	82	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O88	04/12/1996	7:30	77	M	Soltero	Argentino	PCnT
CMLP.O89	24/10/1995	14:18	82	F	Soltera	Argentina	PCnT
CMLP.O90	29/01/1996	15:00	67	M	Soltero	Argentino	PCnT
CMLP.O95	04/06/1995	9:30	97	M	Viudo	Argentino	PCnT
CMLP.O98	28/08/1996	22:45	90	M	Viudo	Argentino	PCnT
CMLP.O102	24/09/1995	22:30	88	M	Viudo	Argentino	PCnT
CMLP.O103	09/12/1996	12:00	90	F	Soltera	Argentina	PCnT
CMLP.O116	29/10/1997	9:55	52	F	Casada	Argentina	PCnT
CMLP.O117	02/08/1979	11:00	53	F	Soltera	Argentina	Ins. Card. Ag.
CMLP.O118	06/02/1954	17:30	52	M	Casado	Italiano	Cáncer de Pulmón
CMLP.O119	09/11/2001	4:00	46	F	Casada	Argentina	Ins. Card. Ag.

Tabla I (continuación). Información documental de la muestra analizada. Información documental de la muestra analizada. NCA: No consta en Actas. PC: Paro Cardíaco. PCT: Paro Cardíaco Traumático. PCnT: Paro Cardíaco no Traumático. PCRnT: Paro Cardio-Respiratorio no Traumático. Ins. Card.: Insuficiencia Cardíaca. Ins. Card. Ag.: Insuficiencia Cardíaca Aguda. Ind. Card. Ag. nT.: Insuficiencia Cardíaca Aguda no Traumática.

Individuo	Fecha de Muerte	Hora de Muerte	Edad	Sexo	Estado Civil	Nacionalidad	Causa de Muerte
CMLP.O120	29/05/1951	22:30	26	F	Casada	Argentina	Embolia Cerebral
CMLP.O122	NCA	21:30	80	M	Viudo	Argentino	PCnT
CMLP.O123	25/03/1997	13:45	84	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O124	10/12/1997	23:30	78	M	NCA	Argentino	PCnT
CMLP.O125	24/07/1965	2:00	78	F	Casada	Italiana	Laquexia mental
CMLP.O126	30/11/2000	21:10	67	M	Casado	Chileno	PCnT
CMLP.O127	03/03/1980	15:30	58	M	Casado	Argentino	Fibrilación Ventricular
CMLP.O128	22/02/1997	11:00	87	F	Casada	Argentina	PCRnT
CMLP.O130	20/03/1962	NCA	68	F	Soltera	Argentina	Meningitis
CMLP.O131	14/04/1983	11:15	67	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O132	09/06/1999	22:00	66	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O133	11/07/1996	8:00	76	M	Casado	Argentino	PCnT
CMLP.O134	29/04/1996	17:15	67	F	Casada	Argentina	PCnT
CMLP.O135	27/04/1999	10:10	81	F	Viuda	Argentina	Ins. Card. Ag. nT.
CMLP.O136	27/06/1964	6:00	79	F	Casada	Española	Ins.Card.
CMLP.O137	07/06/1990	10:00	76	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O138	23/07/1997	16:00	66	M	Casado	Argentina	PCnT
CMLP.O139	20/05/1996	11:00	72	F	Viuda	Argentina	PCRnT
CMLP.O140	30/11/1972	22:00	85	F	Viuda	Italiana	Síncope cardíaco
CMLP.O141	21/09/1965	NCA	77	M	Viudo	Portugués	Asfixia por ahorcadura
CMLP.O142	01/04/1999	23.30	76	F	Viuda	Argentina	PCRnT
CMLP.O143	02/09/1997	8:30	89	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O145	18/02/1967	13:20	81	M	Viudo	Español	Coma Hepático
CMLP.O146	06/06/1965	21:00	93	M	Viudo	Argentino	Síncope Cardíaco
CMLP.O147	16/04/1971	11:00	63	M	Soltero	Argentino	Púrpura crónica
CMLP.O148	08/08/1997	0:30	95	F	Viuda	Argentina	PCnT
CMLP.O149	28/12/1963	11:00	58	F	Viuda	Argentina	Ins. Card. Congestiva
CMLP.O150	17/09/1996	11:00	73	F	Viuda	Argentina	PCnT

Tabla I (continuación). Información documental de la muestra analizada. Información documental de la muestra analizada. NCA: No consta en Actas. PC: Paro Cardíaco. PCT: Paro Cardíaco Traumático. PCnT: Paro Cardíaco no Traumático. PCRnT: Paro Cardio-Respiratorio no Traumático. Ins. Card.: Insuficiencia Cardíaca. Ins. Card. Ag.: Insuficiencia Cardíaca Aguda. Ind. Card. Ag. nT.: Insuficiencia Cardíaca Aguda no Traumática.

Individuo	Indice trabecular (Singh <i>et al.</i> , 1970)	ICM (Balderrama <i>et al.</i> , 1997)
CMLP.O25	2	0,4
CMLP.O45	6	0,45
CMLP.O51	3	0,27
CMLP.O52	4	0,33
CMLP.O62	1	0,27
CMLP.O64	6	0,57
CMLP.O65	3	0,3
CMLP.O72	4	0,33
CMLP.O76	3	0,19
CMLP.O81	5	0,59
CMLP.O82	2	0,21
CMLP.O83	1	0,27
CMLP.O102	4	0,4
CMLP.O116	4	0,59
CMLP.O117	4	0,32
CMLP.O118	2	0,32
CMLP.O119	1	0,19
CMLP.O120	3	0,29
CMLP.O123	4	0,42
CMLP.O124	3	0,27
CMLP.O125	3	0,52
CMLP.O126	4	0,29
CMLP.O127	4	0,37
CMLP.O132	5	0,42
CMLP.O133	4	0,31
CMLP.O134	3	0,32
CMLP.O136	1	0,24
CMLP.O148	4	0,36
CMLP.O149	5	0,37
CMLP.O150	2	0,25

Tabla II. Individuos analizados radiológicamente

Individuo	Masa corporal (en kg.)
CMLP.O1	59,13
CMLP.O2	65,35
CMLP.O4	76,43
CMLP.O6	67,76
CMLP.O7	70,23
CMLP.O9	62,83
CMLP.O10	60,36
CMLP.O14	51,73
CMLP.O16	66,53
CMLP.O17	53,58
CMLP.O18	59,13
CMLP.O19	70,23
CMLP.O22	86,31
CMLP.O23	67,76
CMLP.O24	69,12
CMLP.O25	51,73
CMLP.O28	69,61
CMLP.O29	70,23
CMLP.O31	51,37
CMLP.O32	66,53
CMLP.O36	64,07
CMLP.O37	76,41
CMLP.O38	61,61
CMLP.O40	51,73
CMLP.O42	66,53
CMLP.O45	60,36
CMLP.O46	60,36
CMLP.O47	66,53
CMLP.O48	66,63
CMLP.O49	45,56
CMLP.O50	63,39
CMLP.O51	65,34
CMLP.O52	67,76
CMLP.O53	52,96
CMLP.O54	51,73
CMLP.O55	61,62
CMLP.O56	53,56
CMLP.O57	73,92
CMLP.O59	60,36
CMLP.O60	46,79
CMLP.O62	61,21
CMLP.O63	57,28

Tabla III. Masa corporal de los individuos analizados. Se utilizó la fórmula propuesta por Ruff y colaboradores (1991), la cual diferencia la muestra según sexo.

Individuo	Masa corporal (en kg.)
CMLP.O64	75,78
CMLP.O65	55,43
CMLP.O66	71,47
CMLP.O69	76,4
CMLP.O75	61,6
CMLP.O76	56,83
CMLP.O81	67,76
CMLP.O82	53,56
CMLP.O83	60,11
CMLP.O85	60,36
CMLP.O87	52,47
CMLP.O88	80,16
CMLP.O90	59,13
CMLP.O95	66,53
CMLP.O98	61,62
CMLP.O102	55,43
CMLP.O103	53,56
CMLP.O116	63,38
CMLP.O117	61,22
CMLP.O118	62,83
CMLP.O119	64,47
CMLP.O120	72,12
CMLP.O122	59,13
CMLP.O123	60,36
CMLP.O124	55,43
CMLP.O125	64,47
CMLP.O126	56,67
CMLP.O127	61,61
CMLP.O128	52,47
CMLP.O130	80,85
CMLP.O131	51,73
CMLP.O132	80,85
CMLP.O133	69,21
CMLP.O134	57,93
CMLP.O135	52,47
CMLP.O142	59,02
CMLP.O149	57,93
CMLP.O150	66,63

Tabla III (continuación). Masa corporal de los individuos analizados. Se utilizó la fórmula propuesta por Ruff y colaboradores (1991), la cual diferencia la muestra según sexo.

Individuo	Edad	Sexo	Reabsorción total en ambas arcadas	Periodontitis	Fenestraciones	Dehiscencias	Caries	Abscesos	Cálculos	Hipoplasia
CMLP.O32	88	M		si	si		si(3)	si		
CMLP.O 40	54	M		si	si				si(1)	
CMLP.O 45	79	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 47	71	M		si	si	si				
CMLP.O 48	77	F			si			si		
CMLP.O 49	56	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 50	82	F	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 54	58	M		si			si (2)			
CMLP.O 60	61	M		si		si				
CMLP.O 69	73	M		si	si	si	si(3)			
CMLP.O 75	78	M		si		si	si (3)		si(1)	si
CMLP.O 83	72	F		si	si	si				
CMLP.O 87	82	F	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 88	77	M		si				si		
CMLP.O 89	82	F	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 90	67	M		si	si	si	si(1)			
CMLP.O 98	90	M		si	si	si	si(3)		si(1)	
CMLP.O 102	88	M		si			si(2 y 3)			
CMLP.O 117	53	F				si		si		
CMLP.O 118	52	M		si						
CMLP.O 122	80	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 123	84	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 126	67	M				si				
CMLP.O 127	58	M		si					si(1)	
CMLP.O 130	68	F	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 131	67	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 132	66	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 133	76	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 134	67	F	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 138	66	M	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 139	72	F			si	si				
CMLP.O 140	85	F		si	si	si				
CMLP.O 142	76	F	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C
CMLP.O 145	81	M			si					
CMLP.O 150	73	F	si	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C	N/C

Tabla IV. Patologías orales halladas en la muestra. (N/C): No comparable por presentar reabsorción total en ambas arcadas. (1,2,3): Severidad de la patología

Individuo	Sexo	Edad	Señal de intervención	Pieza esquelética afectada	Diagnóstico de presunción
CMLP.O10	M	81	Alambre quirúrgico	Sínfisis púbica	Fractura, dislocación
CMLP.O17	M	40	6 grapas tipo Coventry	Fémur izquierdo (Epífisis distal)	Displasia?
CMLP.O18	M	71	Prótesis dental parcial y removible de acrílico	1,2,3,8,9,10,14,15,16,	Caries, periodontitis, otra
CMLP.O35	M	90	Prótesis dental completa y removible de acrílico	Todas las piezas dentarias del maxilar inferior excepto el 17 y 32	Caries, periodontitis, otra
CMLP.O40	M	54	Restauración con amalgama	1 y 11	Caries
			Prótesis dental parcial y removible de acrílico	4,6,10,11,12,13,14,15,	Caries, periodontitis, otra
			Prótesis tipo Charnley de cabeza femoral de metal y acetábulo de polietileno, cementadas	Fémur y coxal derecho	Artritis
CMLP.O42	M	44	Prótesis dental parcial y removible de acrílico	Todas las piezas dentarias del maxilar superior excepto el 1 y 32	Caries, periodontitis, otra
CMLP.O46	M	75	Orificio por craneotomía	Parietal derecho	Trauma, tumor, lesión vasculares, inflamación
CMLP.O48	F	77	Alambres quirúrgicos	Esternón	Patología cardíaca
CMLP.O52	M	71	Restauración con amalgama	1 y 5	Caries
CMLP.O51	M	68	Alambre quirúrgico	Húmero izquierdo (1/3 proximal)	?
CMLP.O54	M	58	Prótesis tipo Thompson de cabeza femoral de metal, cementada	Fémur izquierdo	Fractura de cuello
CMLP.O60	M	61	Aserrado de autopsia	Calota craneana	?
CMLP.O62	F	86	Prótesis dental completa y removible de acrílico	Todas las piezas dentarias del maxilar superior excepto el 1 y 32	Pérdida dentaria antemortem
CMLP.O64	M	53	Emplomadura	15 y 18	Caries
CMLP.O66	M	74	Clavo placa dinámico	Fémur izquierdo	Fractura lateral
CMLP.O82	F	64	Restauración con amalgama	13	Caries
CMLP.O83	F	72	Restauración con amalgama	10, 13,15,18, 19 y 31	Caries
CMLP.O102	M	81	Restauración con amalgama	2, 4, 8, 12, 15, 18, 19, 20, 30 y 31	Caries
			Aserrado de autopsia	Calota craneana	?
CMLP.O103	F	90	Prótesis tipo Austin Moore de cabeza femoral de metal, cementada	Fémur derecho	Fractura de cuello
CMLP.O138	M	66	Alambre quirúrgico	Maxilar inferior en la zona de implantación del 30	Fractura

Tabla V. Señales de intervenciones clínicas halladas en la muestra. La codificación de las piezas dentarias se detalla en la Fig. 2.9. (Buikstra y Ubelaker, 1994)